DIE AUSWIRKUNG VON PERFUSION UND KÜNSTLICHER BEATMUNG AUF DIE STRUKTUR FETALER KALBSLUNGEN IM HISTOLOGISCHEN BILD

vorgelegt von

GUNTHER JOACHIM JELKO

1972

AUS DER II. FRAUENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. R. FIKENTSCHER

DIE AUSWIRKUNG VON PERFUSION UND KÜNSTLICHER BEATMUNG AUF DIE STRUKTUR FETALER KALBSLUNGEN IM HISTOLOGISCHEN BILD

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gunther Joachim Jelko
aus Elbing/Westpreussen

München 1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Prof. Dr. K. SEMM
Korreferent:	Prof. Dr. R. FIKENTSCHER
Dekan:	Prof. Dr. W. SPANN

Tag der mündlichen Prüfung: 25. Januar 1972

INHALTSVERZEICHNIS

I.	EINLEITUNG	5
II.	METHODIK	10
	a) Untersuchungsmaterial	10
	b) Präparation eines Lungenmodells	11
	c) Versuchsanordnung	11
	d) Durchführung eines Versuches	14
III.	VERSUCHSERGEBNISSE	16
IV.	BESPRECHUNG DER VERSUCHSERGEBNISSE	87
V.	ZUSAMMENFASSUNG	90
VI.	LITERATURVERZEICHNIS	92

UNIV. LEIDEN BIBL.

I. EINLEITUNG

Zweifellos ist das Ingangkommen der Lungenatmung eines der grössten physiologischen Ereignisse post partum, denn der Sauerstoffvorrat des Neugeborenen deckt den Bedarf des Organismus nach der Abnabelung nur für wenige Minuten. Ist eine weitere Sauerstoffversorgung dann nicht gewährleistet, so gerät das Neugeborene rasch in den Zustand einer Hypoxie bzw. Anoxie, mit der Konsequenz des perinatalen Exitus.

Der naheliegende Gedanke, die atelektatische Lunge eines Neugeborenen durch Einblasen von Luft zur Entfaltung zu bringen, lässt sich bis in die Anfänge der Geburtshilfe zurückverfolgen. Die "Genesis" des Alten Testamentes spricht von "lebendigen Odem in die Nase einblasen" und identifiziert somit das "Odem einblasen" mit dem Beginn des Lebens.

Die Mechanismen beim Ingangkommen der Lungenatmung sind bis in die Zeiten der modernen perinatalen Medizin umstritten. Tierexperimentelle Studien und bei der Untersuchung Neugeborener gewonnene Befunde, konnten bislang kein einheitliches Bild dieser höchst komplizierten Vorgänge bringen.
Eine grundlegende Frage ist hierbei, ob die Entfaltung der Alveolarstruktur der Lunge die unbedingte Voraussetzung für einen voll funktionstüchtigen Lungenkreislauf darstellt, oder ob erst die in Gang kommende Durchblutung der Lunge eine Entfaltung der Alveolarstruktur zur Folge hat.

Alle Experimentatoren gingen von einem Kollapszustand der fetalen Lunge aus, die mit lediglich 10 % des Normalwertes des Neugeborenen im Nebenschluss durchblutet wird.
Eine Umstellung des fetalen Kreislaufes mit seinen Kurzschlussverbindungen Ductus arteriosus Botalli und Foramen ovale zum endgültigen Kreislauf mit strikter Trennung von arteriellem und venösem Schenkel erfordert zweifellos eine Minderung des Strömungswiderstandes im Gefässystem der Lunge.

Basierend auf dem LAPLACEschen Gesetz sind es nach SCHOEDEL und RÜFER (1968) oberflächenaktive Substanzen in den Alveolen, die bei der Atelektasenlösung und damit dem Ingangkommen der Lungenatmung die tragende Rolle spielen:

In der Lunge bestehen wechselseitige Beziehungen zwischen Oberflächenspannung der Alveolen und der Wirkung oberflächenaktiver Substanzen. Die an der alveolaren Grenzfläche zwischen Luft und Flüssigkeit auftretenden Oberflächenkräfte wirken dabei in Richtung auf eine Atelektase der Lunge. Ein vermutlich mononuklearer Film oberflächenaktiver Phospholipoide (auch als "Antiatelektasenfaktor" bezeichnet) reduziert normalerweise diese Oberflächenkräfte.
Im 3. Trimenon der Intrauterinentwicklung steigt die Konzentration dieser oberflächenaktiven Substanzen in den Alveolen an, was sich auch unter dem Mikroskop in Form von morphologischen Veränderungen des antiatelektasenfaktorbildenden Alveolarepithels (Auftreten von lamellären, phospholipoidhaltigen Einschlusskörperchen, Abflachung des zunächst kubischen Alveolarepithels) beobachten lässt. Ein Konzentrationsanstieg dieser oberflächenaktiven Phospholipoide wirkt durch Minderung der Oberflächenkräfte auf eine Entfaltung der Alveolarstruktur hin und vermag somit eine bestehende Atelektase zu lösen.
Schädigung oder Fehlen dieses Oberflächenfilms bedeutet also, dass eine Lösung der Atelektase erschwert oder unmöglich ist. Derartige Schädigungen lassen sich experimentell erzeugen und sind als Ursachen von Frühgeborenen-Atelektasen auch beim Menschen gesichert.

V. HAYEK (1948) dagegen weist zum Mechanismus des Atembeginnes auf die, beim reifen Neugeborenen, polsterartigen Verdickungen der Intima in den kleinsten Lungenarterien hin. Diese Polster werden hervorgerufen durch kleine Gruppen von 3 bis 5 epitheloiden Zellen, die auf den Reiz von Histamin quellen. Bei der physiologischen Konzentration von Histamin im fetalen Blut verlegen diese Quellpolster das Arterienlumen fast vollständig (= Sperrarterien). Als Folge der unter der Geburt sich erhöhenden O_2-Spannung des Blutes steigt der Histaminasespiegel, was konsekutiv einen Abfall der Histaminkonzentration bewirkt.
Der Endeffekt dieses Mechanismus würde über den Histaminstoffwechsel zu einer Öffnung der Lumina der kleinsten Lungenarterien und damit zur Eröffnung des Lungenkreislaufes führen.

STRANG (1964) zeigte, dass sich beim Mechanismus, der die Eröffnung des Lungenkreislaufes bedingt, zwei gleichwertige Komponenten summieren:
1. die Erweiterung der Gefässe durch die Entfaltung beim Einsetzen der Atmung und
2. die Verminderung der CO_2-Spannung im Blut.

Ungeklärt bleibt bei diesen tierexperimentellen Studien jedoch, ob diese Vasomotorenreaktion lokal oder über Chemorezeptoren zu Stande kommt.

Untersuchungen von ENHÖRING (1966) an fetalen Lammlungen bestätigen, dass lediglich ein kleiner Teil des rechtsventrikulären Schlagvolumens die atelektatische Lunge durchströmt, während der grösste Teil des Schlagvolumens den Umgehungskreislauf durchläuft. Wird die Lunge mittels 100 - 200 ml Stickstoff über das Bronchialsystem entfaltet, lässt sich solange keine Steigerung des Blutdurchflussvolumens feststellen, bis das Gas über die Trachea entweichen kann. Dann nimmt die Durchblutung der Lunge stark zu. Ähnliche Ergebnisse zeigten Versuche, bei denen statt Stickstoff 100 - 200 ml Dextranlösung in die Trachea eingebracht wurden, um die Lunge zu entfalten.

DAWES, MOTT, WIDDICOMBE und WYATT (1953) beobachteten bei eben erst geborenen Lämmern, dass nach Einsetzen der vollen Ventilation der Strömungswiderstand in den Lungengefässen auf 20 % oder weniger seines Ausgangswertes absinkt, während die Lungendurchblutung um das 3 - 10fache zunimmt. Gleichzeitig sinkt der Druck in den Lungenarterien stark ab und der im linken Vorhof steigt an. Werden atmosphärische Luft, Sauerstoff oder Stickstoff in den Bronchialbaum eingeblasen, so nimmt die Lungendurchblutung stark zu. Wird das Bronchialsystem mit einer Salzlösung aufgefüllt, so lässt sich anschliessend keine Steigerung der Lungendurchblutung erkennen.
Die Entfaltung des Alveolarbaumes mit Gas scheint also für die Erhöhung des Durchströmungsvolumens von grösster Bedeutung zu sein. Weiterhin konnten DAWES, MOTT, WIDDICOMBE und WYATT (1953) zeigen, dass es sich hierbei um keinen nervösen Reflex handeln konnte, da die Steigerung des Durchstromes mittels Gasentfaltung auch am isolierten Lungenpräparat nachzuweisen war. Als wahrscheinlichste Erklärung geben die Autoren eine Streckung der Alveolarkapillaren an, die in der atelektatischen Lunge kollabiert waren.

SALING (1960) hat die Kreislaufumstellung beim Neugeborenen nach Ingangkommen der Atmung und während asphyktischer Zustände durch Katheterisieren der Nabelgefässe untersucht: Zunächst strömt noch ein recht beträchtliches Blutvolumen unter Umgehung des Lungenkreislaufes von der Art. pulmonalis zur Aorta, da sich nämlich der Verschluss des Ductus arteriosus Botalli über Tage hinzieht. Bei Abnahme der O_2-Sättigung kommt es zu einer Drucksteigerung in der Art. pulmonalis und damit zu einer Verstärkung dieses rechts-links Shunts, also zu einem Rückfall in fetale Kreislaufverhältnisse, nicht aber zu einer besseren Lungendurchblutung.

In scheinbarem Gegensatz dazu stehen die Ergebnisse von JÄYKKÄ (1958). Dieser füllte den Kreislauf einer atelektatischen Lunge bei einem Druck von 80 mmHg mit Macrodex auf und beobachtete dabei

eine Erektion des perialveolären Kapillarnetzes und damit eine Entfaltung des Lungengewebes. Reine Luftinsufflation führt dagegen nach JÄYKKÄ (1958) zu keiner Entfaltung.

GORBACH, KRESS und SEMM (1970) untersuchten die Lungendurchblutung in Abhängigkeit vom Entfaltungszustand der Lunge bei verschiedenen Beatmungsarten. Die jüngsten Ergebnisse der Autoren zeigten an fetalen Kalbslungen deutlich, dass es vornehmlich die möglichst vollständige Entfaltung der bislang atelektatischen Lunge ist, die durch Herabsetzung des Strömungswiderstandes im Lungenstrombett das Ingangkommen der Lungendurchblutung ermöglicht. So hängt die Grösse des Minutenvolumens bei physiologischem Druck (65 cm WS Überdruck) ab von:
a) Grösse und Reifegrad der Lunge und
b) Entfaltungszustand und aktuellem intratrachealem Druck.
Die höchsten Minutenvolumina fanden GORBACH, KRESS und SEMM (1970) regelmässig bei Lungen, die durch einen konstanten, an der gesamten Lungenoberfläche angreifenden, Unterdruck von - 20 cm WS entfaltet wurden. Hierbei ergaben sich Werte, die gegenüber dem Minutenvolumen bei der atelektatischen Lunge bis zu 5fach erhöht waren. Bei konstantem intratrachealem Überdruck von + 20 cm WS verminderte sich diese Durchflussmenge um ca. 15 - 40 %. Die Ergebnisse bei Wechseldruckbeatmung (+ 20 / - 15 cm WS, Frequenz 30 - 40/min) lagen nur unwesentlich über denen der reinen Überdruckanwendung. Reine Durchströmung des Lungengefässsystems ohne Luftinsufflation führte in keinem Fall zu einer histologisch nachweisbaren Aufhebung der Atelektase. Die Steigerung des Durchströmungsdruckes auf über 80 cm WS hatte bei der atelektatischen Lunge regelmässig die Ausbildung eines massiven Lungenödems zur Folge.

Die in vitro erlangten Erkenntnisse der Studien von GORBACH, KRESS und SEMM (1970) belegten die ausgezeichneten, schon Jahre zuvor festgelegten klinischen Behandlungsergebnisse der phasengerechten Wechseldruckbeatmung (1. Phase = Atelektasenlösung und 2. Phase = Wechseldruckbeatmung) nach SEMM und KRESS (1967); sie lassen erkennen, dass eine von Hand gesteuerte, atemsynchrone Beatmungstechnik anderen Wechseldruckbeatmungsmethoden überlegen ist.

Ziel vorliegender Arbeit soll es nun sein, histologisch zu belegen, ob die Alveolarentfaltung einer atelektatischen, fetalen Kalbslunge besser durch

a) Perfusion des arteriellen, pulmonalen Gefässsystems mit Rinderblutplasma (37°C, Druck: 60 cm WS, Perfusionsdauer: 5 min)

oder

b) Überdruckbeatmung in das Bronchialsystem (Druck: 20 - 35 cm WS, Druckanwendungsdauer: 15 - 60 sec) zu erreichen ist.

Berücksichtigt wurden bei den folgenden Versuchen lediglich die rein physikalisch-strömungstechnischen Faktoren, nicht jedoch die biologisch-physiologischen Vorgänge (z.B. histaminempfindliche Sperrarterien, Chemo- bzw. Pressorezeptoren, oberflächenaktive Antiatelektasenphospholipoide, usw.).

II. METHODE

a) UNTERSUCHUNGSMATERIAL

Als Versuchsmaterial dienten uns Lungen von reifen oder fast reifen Kalbsfeten, die bei der Schlachtung trächtiger Kühe anfielen [x].
In unmittelbarer Folge auf die Ausweidung des Muttertieres wurde der Tragsack eröffnet, das Fruchtwasser abgelassen, die Nabelschnur durchtrennt und der Fetus entnommen. Sodann legten wir am Fetus einen ventralen Längsschnitt vom oberen Collum bis zum Abdomen, so dass Haut und Muskulatur vom knöchernen Thorax nach lateral abpräpariert werden konnten. Nach Lösung des Sternoclavikulargelenkes sowie der parasternalen Rippenknorpel liess sich das Sternum entfernen. In Höhe der Schilddrüse wurde dann die Trachea durch eine Klemme luftdicht verschlossen, bevor die Halsorgane einige Zentimeter cranial der Klemme durchtrennt werden durften. Unter leichtem Zug in ventrocaudaler Richtung an Trachea und Ösophagus lösten wir durch Schnitte in Richtung Wirbelsäule die Verbindung des hinteren Mediastinums. In caudaler Richtung fortschreitend wurden schliesslich die durch das Zwerchfell ziehenden Hohlorgane sowie der mit dem Mediastinum und der Pleura verwachsene Teil des Zwerchfells scharf durchtrennt. Das so erhaltene Präparat bestehend aus Lungen, Herz, Thymus, Ösophagus, Trachea und grossen Gefässen brachten wir dann in bereitgestellten Thermosbehältern in grosser Eile zum Versuchslaboratorium.

Die Entnahme der Thoraxorgane und deren Transport dauerten durchschnittlich nicht länger als 15 Minuten.
Als Reifegrad für die Feten bzw. deren Lungen dienten uns das Gewicht (34 kg) und die Scheitel-Steiss-Länge (80 cm).
Das Gewicht der entnommenen Thoraxorgane (Lungen, Herz, Thymus, Ösophagus, Trachea und grosse Gefässe) lag zwischen 630 und 810 g.

Nachdem Durchströmungsversuche mit blutisotonischer Salzlösung offenbar in Ermangelung des kolloidosmotischen Druckes regelmässig zu Lungenödemen führten (GORBACH, KRESS und SEMM, 1970), verwandten wir für die folgenden Durchströmungsversuche ausschliesslich Blutplasma, das aus frischem Rinderblut durch Citratzusatz und Zentrifugieren gewonnen wurde (Fa. Winklmann, Schlachthof München).

---

x) An dieser Stelle möchten wir der Direktion und der veterinärmedizinischen Abteilung des Städtischen Schlachthofes München unseren Dank aussprechen, die uns das benötigte Material bereitwillig zur Verfügung stellten.

b) PRÄPARATION DES LUNGENMODELLS

Zunächst stellten wir den Situs durch Entfernen von Thymus, Ösophagus, Hohlvenen, Pericard und Bindegewebe übersichtlich dar. Sodann wurde der Ductus arteriosus Botalli am Übergang zur Aorta unterbunden, die Art. pulmonalis am Austritt aus dem rechten Ventrikel durchtrennt und in sie ein Katheter eingebunden. Beide Kammern setzten wir an der Atrium-Ventrikel-Grenze ab; in den linken Vorhof legten wir ebenfalls einen Katheter ein. Eine Tabaksbeutelnaht am Mitralklappenrand im Herzmuskel fixierte den Katheter und schloss den Vorhof nach aussen hin wasserdicht ab. Das noch offene Foramen ovale wurde durch fortlaufende Naht verschlossen. Nun banden wir noch cranial der Trachealklemme einen Katheter in die Luftröhre ein, die aber durch die Klemme weiterhin verschlossen blieb.

Da aber eine Gegenüberstellung der Lungenentfaltung durch
a) Perfusion des arteriellen, pulmonalen Gefässystems und
b) endotracheale Überdruckbeatmung
unser Ziel war, mussten wir die Präparation wie folgt vervollkommnen:

Wurde im Versuchsteil (A) nur der rechte Lungenflügel perfundiert, so wurde der linke Ast der Art. pulmonalis durch eine Klemme verschlossen. Im Versuchsteil (B) wurde nur der linke Lungenflügel ventiliert, während man den rechten Stammbronchus durch eine Klemme verschloss.

In diesem Sinne verfuhren wir auch beim Vergleich
atelektatische Lunge ⟶ durchströmte Lunge und
atelektatische Lunge ⟶ beatmete Lunge.

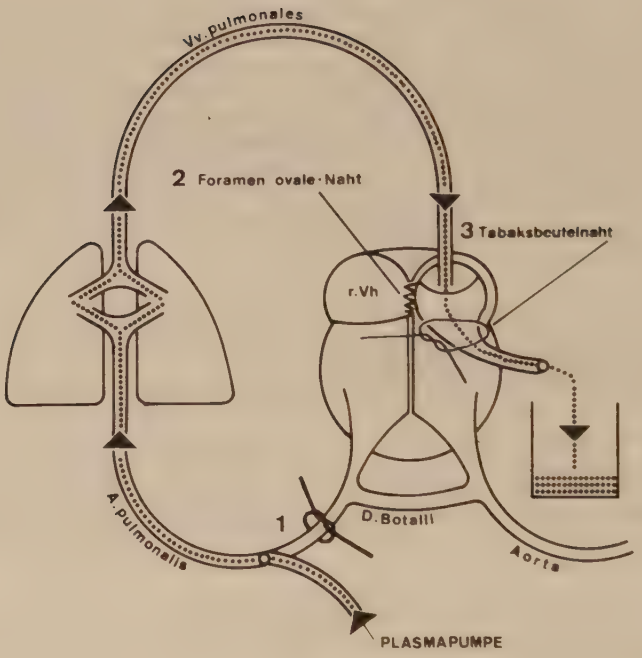


ABBILDUNG 1

Schematische Darstellung des durch die wie o.a. Präparation gewonnenen Kreislaufes:
Die Pumpe befördert das Plasma über die Art. pulmonalis in die Lunge, wobei der Ductus arteriosus Botalli am Übergang zur Aorta abgebunden ist (1). Über die Venae pulmonales wird dann das Plasma dem linken Vorhof zugeführt: um den Plasmaübertritt in den rechten Vorhof (r. Vh) zu verhindern, ist das Foramen ovale durch eine Naht verschlossen (2). Über einen, durch Tabaksbeutelnaht (3) im linken Vorhof fixierten Katheter ergiesst sich das abfliessende Plasma in den Messzylinder.

c) VERSUCHSANORDNUNG

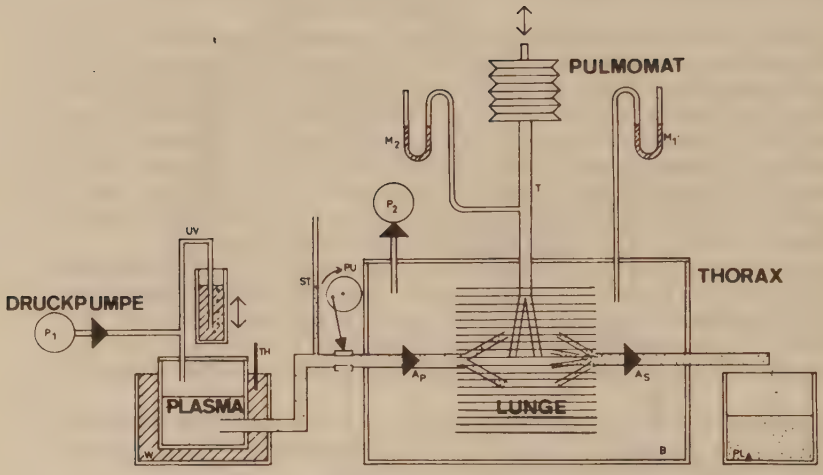
Zur Durchführung unserer Versuche und zur Beantwortung der Fragestellung benützten wir folgende von GORBACH, KRESS und SEMM (1970) konstruierte und von uns etwas abgeänderte Versuchsanordnung:

In einem hierfür speziell gebauten Plexiglasbehälter wird die zu untersuchende Lunge in liegend-hängender, also annähernd anatomischer Lage eingebracht. Durch Vorderwand und Deckel des Gefässes führen Röhren, an welche die zu- und abführenden Katheter in der Art. pulmonalis und im linken Vorhof bzw. Trachea angeschlossen werden. Durch eine Überdruckpumpe kann die Lunge über den Trachealkatheter im Deckel des Gefässes mit regulierbarem Druck beatmet werden. Zur Druckströmung wird Plasma verwandt, das sich in einem Glaskolben befindet, der in einem 37°C isothermen Wasserbad steht.
Mittels einer Pumpe wird Plasma mit veränderlichem, an einem Steigrohrmanometer kontrollierbarem Druck, über ein Schlauchsystem und den zuführenden Stutzen durch den Katheter in die Art. pulmonalis gefördert. Ein Pulsgeber, der mit einer Frequenz von 120/min den zuführenden Schlauch komprimiert, moduliert hierbei eine Pulswelle.

Das so über die Art. pulmonalis zugeführte, durch die Lunge gepumpte und über den linken Vorhof abgeleitete Plasmavolumen wird pro Zeiteinheit (min) in einem Messzylinder bestimmt.

d) DURCHFÜHRUNG EINES VERSUCHES

Nach Präparation des Lungenmodells erfolgte seine Lagerung in einem Spezial-Plexiglasbehälter, was uns anfänglich einige Schwierigkeiten bereitete:
Bei nicht optimaler Lage des Modells verlegten Knicke und Torsionen im Gefässystem die Lumina derart unkontrollierbar, dass der maximale Plasmadurchfluss nicht gegeben war. Um dies zu umgehen, wählten wir eine hängend-liegende Lagerung:
Über den Trachealstutzen war das Präparat an den Deckel unseres Gefässes befestigt, so dass es bodenwärts hing, jedoch mit Unter- und Mittellappen dem Grund des Behälters leicht auflag.
Sodann wurden zuführendes Schlauchsystem und Art. pulmonalis mittels einer Kanüle luftblasenfrei aufgefüllt und miteinander verbunden und der Katheter im linken Vorhof an den Ausflussstutzen des Behälters an-



VERSUCHSANORDNUNG ZUR PERFUSION FETALER KALBSLUNGEN

ABBILDUNG 2

Schematische Darstellung des Versuchsaufbaues
Die Druckpumpe (P_1) befördert das Plasma aus dem Vorratsbehälter, der in einem 37°C isothermen (TH) Wasserbad (W) steht in die Art. pulmonalis (A_p), durch die Lunge und den linken Vorhof (A_S) in das Auffanggefäss (PL_A). Der Durchströmungsdruck lässt sich an einem parallel geschalteten Überströmventil (ÜV) genau regulieren und am Steigrohrmanometer (ST) ablesen. Der Pulsgeber (PU) moduliert eine Pulswelle durch frequente Kompression des zuführenden Schlauchsystems. Die Entfaltung der Lunge über die Trachea (T) erfolgt durch den Pulmomat, der Beatmungsdruck wird am Manometer (M_2) gemessen.

(Unterdruckpumpe P_2 und Manometer zur Unterdruckmessung im Plexiglasbehälter M_1 wurden bei unseren Versuchen nicht benötigt.)

geschlossen. Mit Hilfe eines Überströmventiles liess sich der Plasma-Durchströmungsdruck genau regulieren (auf 60 cm WS). Nach Einschalten von Pumpe und Pulsgeber, öffneten wir die bislang durch eine Klemme versperrte Zuleitung, so dass das Plasma in das Gefässystem der atelektatischen Lunge einströmen konnte. Die Registrierung des Durchflussvolumens erfolgte in einem Messzylinder in Abhängigkeit der Zeit.

Zur Beatmung der Lunge benützten wir eine Pumpe, die über Trachealkatheter und Bronchialsystem nach Öffnen der bis dahin geschlossenen Trachealklemme das Lungengewebe zur Entfaltung brachte. Mit Hilfe eines parallel geschalteten Überströmventils liess sich der Beatmungsdruck exakt einstellen, in der Regel auf 30 cm WS. Wie bereits erwähnt, wurde jeweils ein Lungenflügel durchströmt, der andere dagegen beatmet, was wir durch Abklemmen des entsprechenden Astes der Trachea bzw. der Art. pulmonalis erreichten.

Am Ende eines jeden Versuches entnahmen wir in der Regel 4 mal Gewebe zur histologischen Untersuchung, und zwar aus dem
1. durchströmten Oberlappen,
2. durchströmten Mittellappen (hilusnah),
3. beatmeten Oberlappen,
4. beatmeten Mittellappen (hilusnah).

Bei einigen Versuchen liessen wir den einen Lungenflügel unbehandelt (= atelektatisch), während wir den anderen durchströmten bzw. beatmeten.

Jede Lunge wurde über eine Dauer von 5 min bei einem Perfusionsdruck von 60 cm WS mit 37°C konstantem Plasma durchströmt.

Der intratracheale Beatmungsdruck lag zwischen 20 und 35 cm WS, bei einer Anwendungsdauer von 15 - 60 sec.

III. VERSUCHSERGEBNISSE

PRINZIP

Es wurde jeweils ein Lungenflügel durchströmt, der andere beatmet, was wir durch Abklemmen des entsprechenden Astes der Trachea bzw. der Art. pulmonalis erreichten (Versuche Nr. 1-15).
Im Versuch Nr. 16 blieb ein Lungenflügel unbehandelt, der andere wurde durchströmt und beatmet.
In den Versuchen Nr. 17 und 18 blieb der eine Lungenflügel unbehandelt, der andere wurde beatmet.
Im Versuch Nr. 19 blieb ein Lungenflügel unbehandelt, der andere wurde durchströmt.

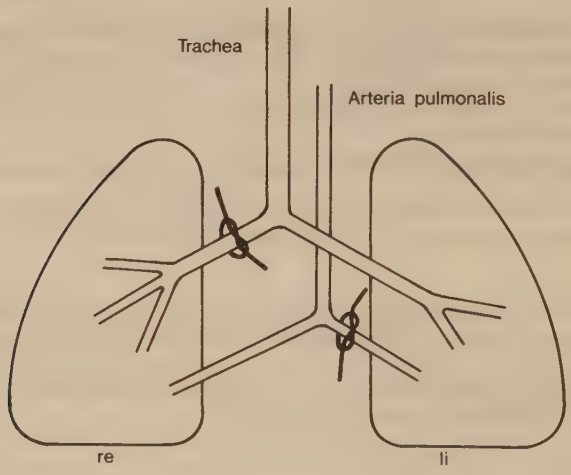


ABBILDUNG 3

Schematische Darstellung des Lungenmodells nach Abklemmen des Hauptbronchus bzw. Pulmonalishauptastes.

VERSUCH Nr. 1

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	82 cm (≈ ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	37 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	750 g

Versuchsteil A

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	350 ml

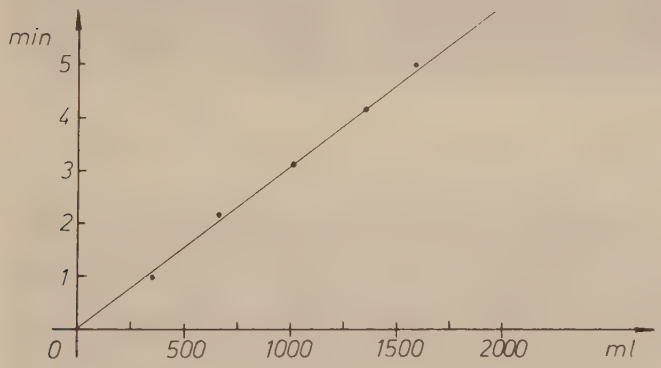


ABBILDUNG 4

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme, jedoch keine deutliche Ödembildung der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	20 cm WS
Druckanwendungsdauer:	15 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 5 - 8 ersichtlich.

Resumée:

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 20 cm WS über 15 Sekunden erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

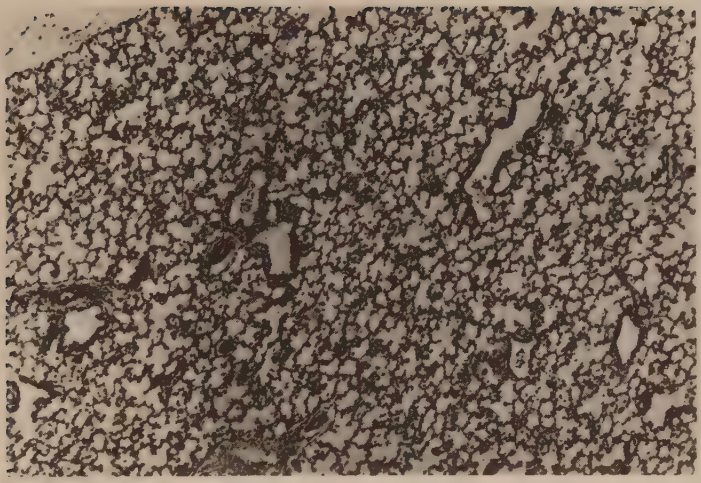


ABBILDUNG 5

Versuch Nr.1 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

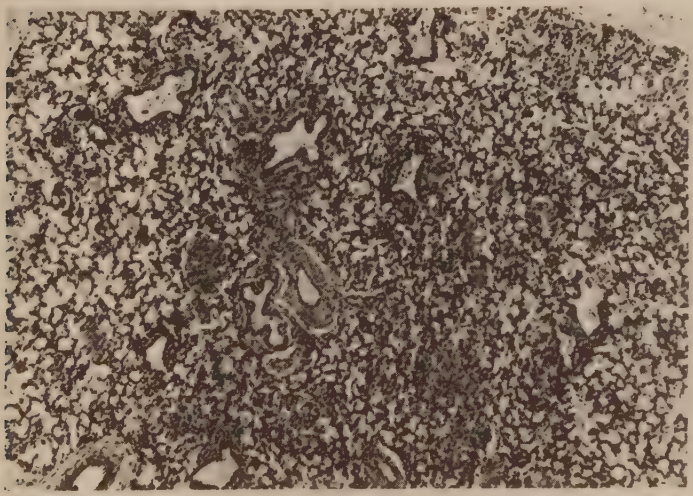


ABBILDUNG 6

Versuch Nr.1 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

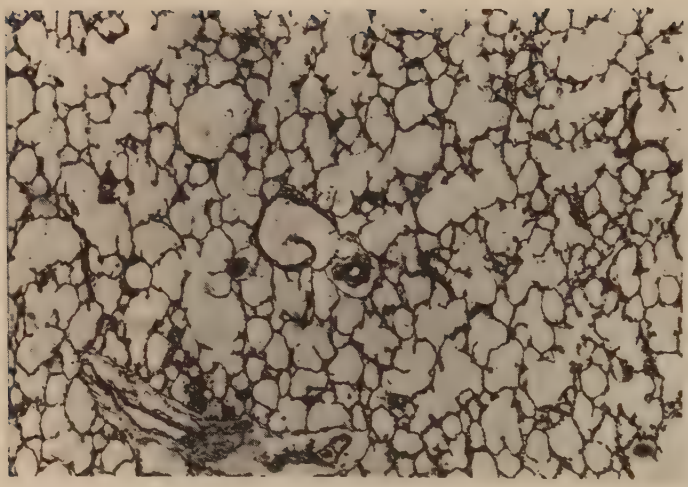


ABBILDUNG 7

Versuch Nr. 1 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 20 cm WS):
Gut entfaltete Lunge, Alveolen stellenweise leicht überbläht.

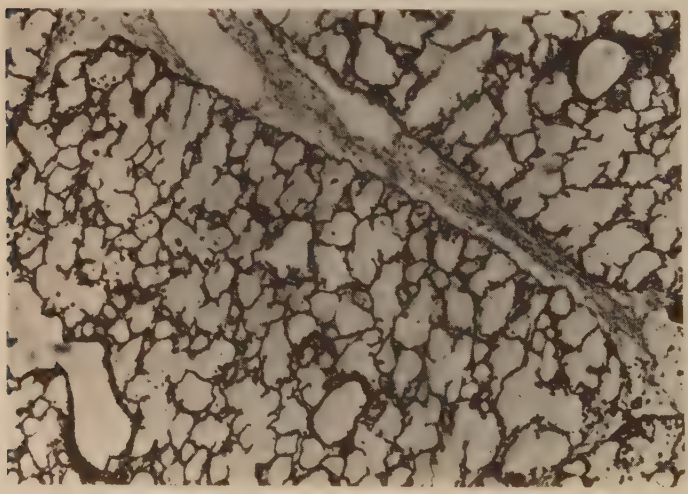


ABBILDUNG 8

Versuch Nr. 1 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 20 cm WS):
Gut entfaltete Lunge, Alveolen stellenweise leicht überbläht, keine Einrisse der Alveolarsepten.

VERSUCH Nr. 2

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	76 cm (= ca. 37. Tragzeitwoche)
Gewicht:	34 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	670 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen	53 ml

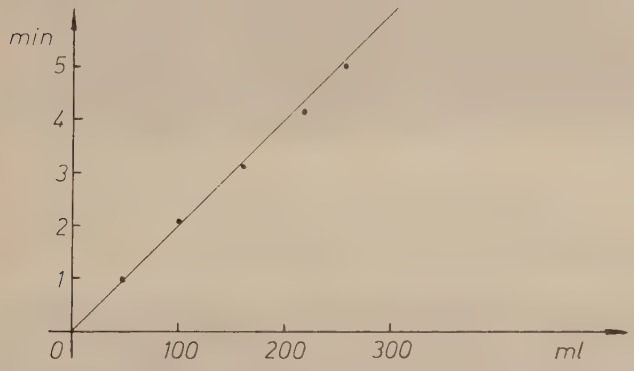


ABBILDUNG 9

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Bei Präparation wurden massive intravasale Thromben festgestellt, die einem höheren Plasmadurchfluss entgegenwirken.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	20 cm WS
Druckanwendungsdauer:	25 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 10 - 13 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 20 cm WS über 25 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt lediglich zu einer geringen Verbreiterung der Alveolarsepten, nicht jedoch zu einer Alveolarentfaltung.

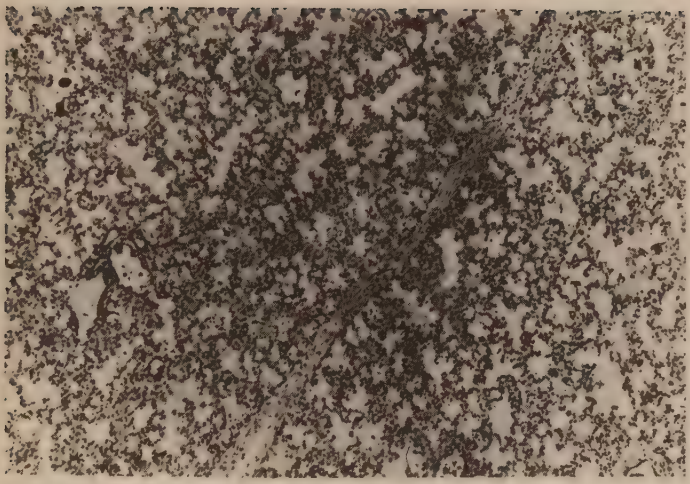


ABBILDUNG 10

Versuch Nr. 2 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische, unreife Lunge, wenig entfaltete Alveolarräume, Septen verbreitert, Interstitium sehr zellreich, leichte Ödembildung.

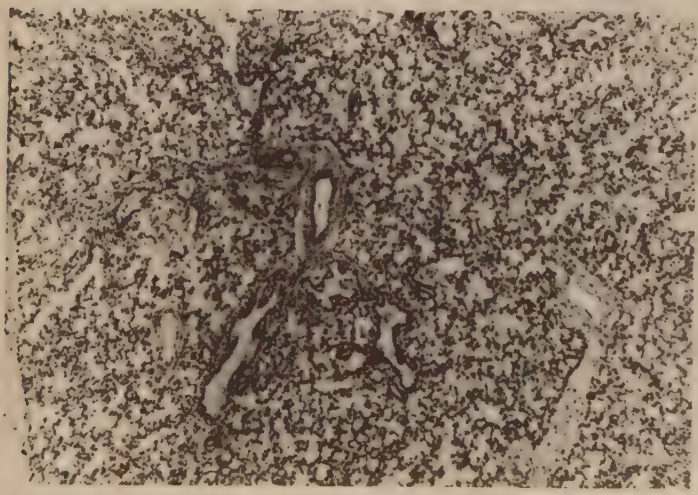


ABBILDUNG 11

Versuch Nr. 2 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische, unreife, Lunge, wenig entfaltete Alveolarräume, Septen verbreitert, Interstitium sehr zellreich, leichte Ödembildung.

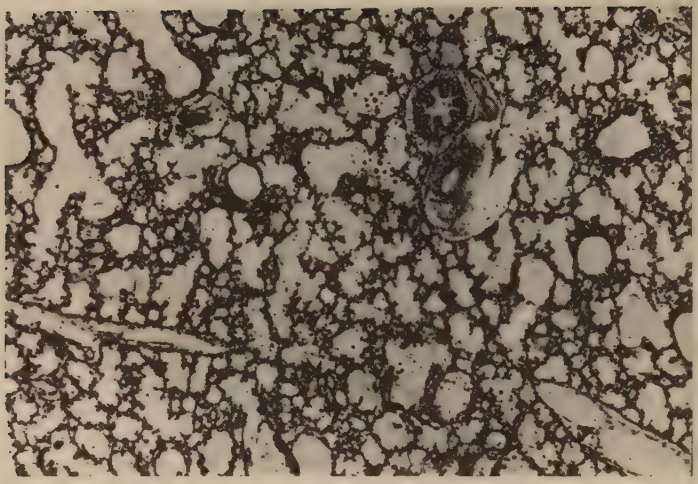


ABBILDUNG 12

Versuch Nr. 2 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 20 cm WS):
Gut entfaltete Lunge, Alveolen stellenweise leicht überbläht.

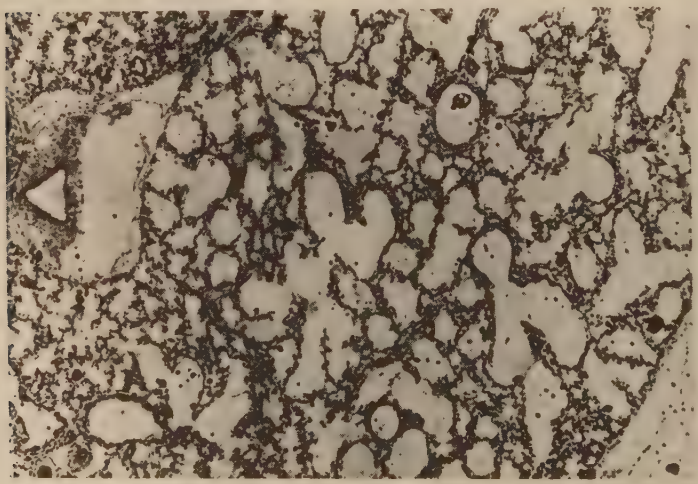


ABBILDUNG 13

Versuch Nr. 2 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 20 cm WS):
Gut entfaltete Lunge, Alveolen stellenweise leicht überbläht, keine Einrisse der Alveolarsepten.

VERSUCH Nr. 3

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	84 cm (≙ ca. 39. Tragzeitwoche)
Gewicht:	38 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	810 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	160 ml

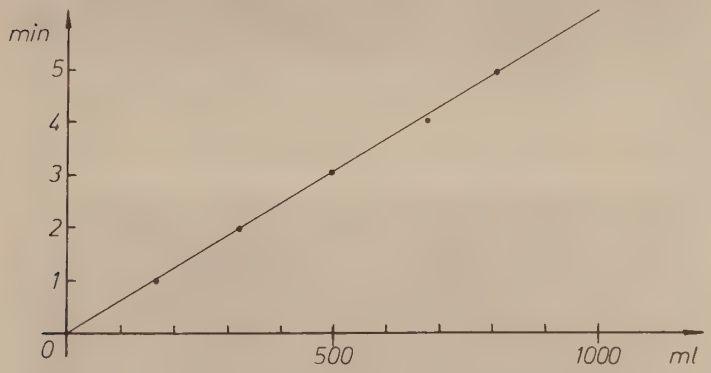


ABBILDUNG 14

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D ≙ konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme, jedoch keine deutliche Ödembildung der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	35 cm WS
Druckanwendungsdauer:	35 sec.

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten mässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 15 - 18 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine mässige Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 35 cm WS über 35 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung, sondern lediglich zu einem leichten Ödem der Lunge.

ABBILDUNG 15

Versuch Nr. 3 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge, vereinzelt etwas vergrösserte Alveolarräume.

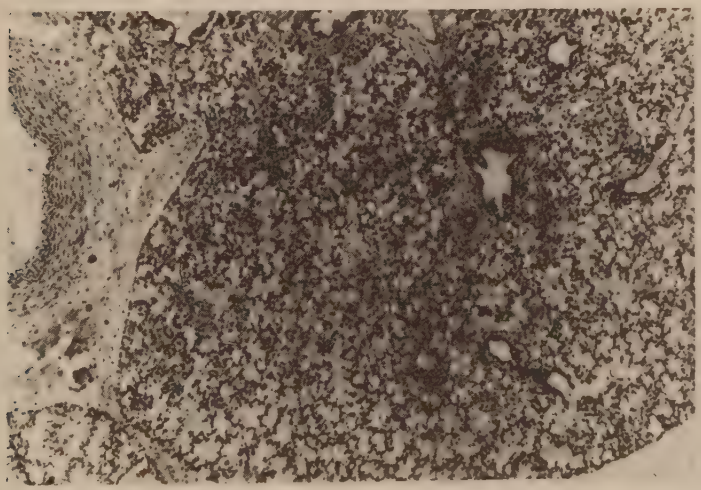


ABBILDUNG 16

Versuch Nr. 3 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge, Lungenödem.

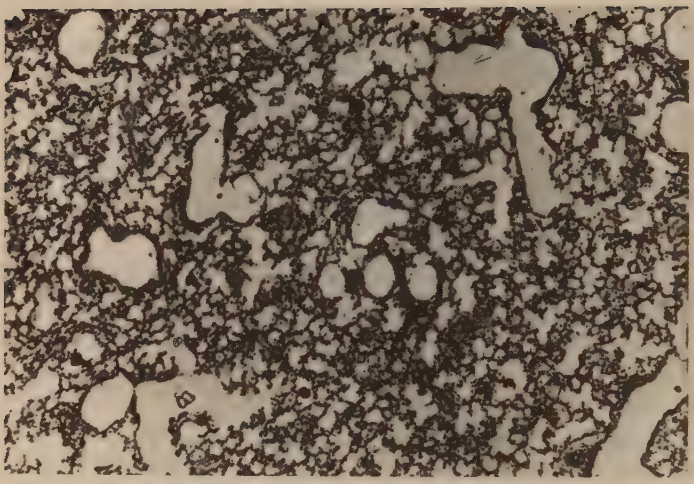


ABBILDUNG 17

Versuch Nr. 3 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 35 cm WS):
Schlecht entfaltete Lunge mit Überblähung einiger Alveolen.

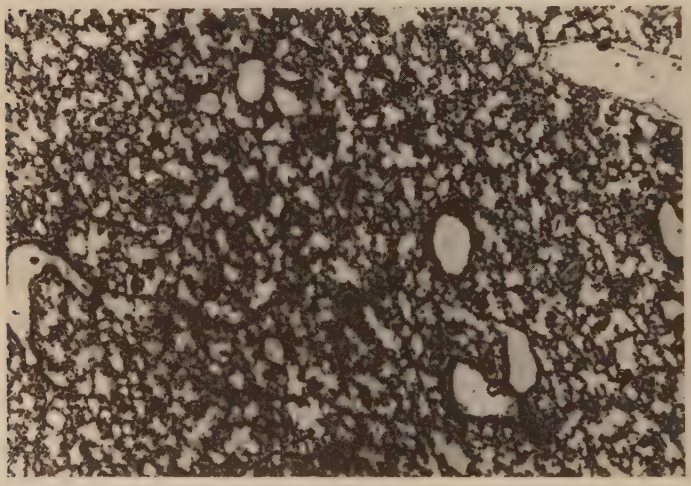


ABBILDUNG 18

Versuch Nr. 3 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 35 cm WS):
Schlecht entfaltete Lunge mit Überblähung einiger Alveolen.

VERSUCH Nr. 4

Intrauterin verstorbenes Kalb:	
Länge Scheitel - Steiss:	74 cm
	(≙ ca. 33. Tragzeitwoche)
Gewicht:	33 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	640 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	155 ml

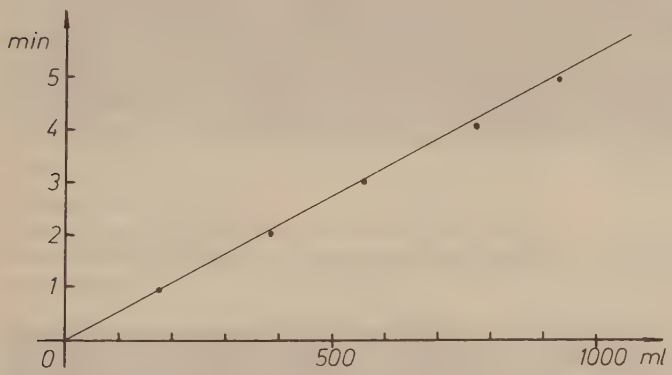


ABBILDUNG 19

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D ≙ konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	20 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 20 - 23 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 20 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

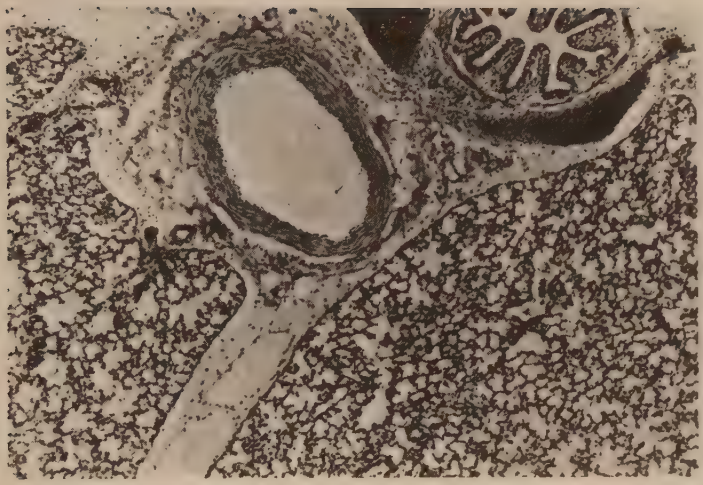


ABBILDUNG 20

Versuch Nr. 4 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge mit teilweiser Eröffnung der Alveolen und Ductus alveolares.

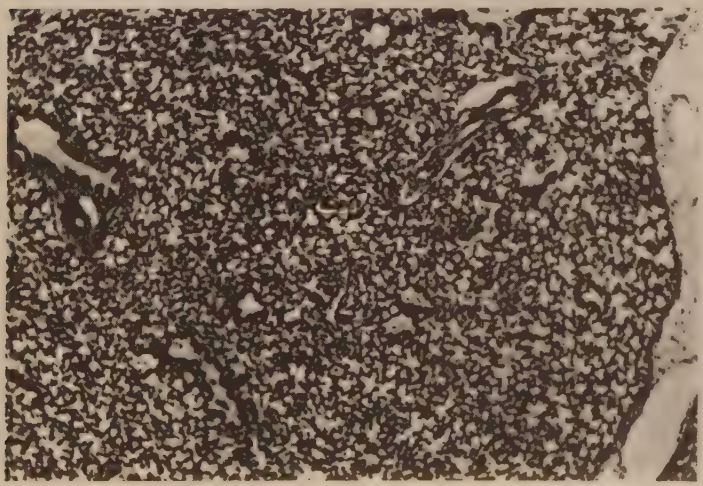


ABBILDUNG 21

Versuch Nr. 4 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

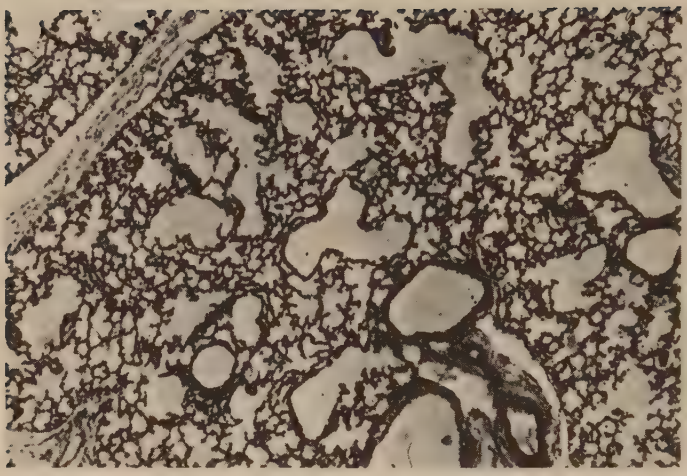


ABBILDUNG 22

Versuch Nr. 4 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Mässig entfaltete Lunge mit leichter Überblähung einiger Alveolen und Ductus alveolares.

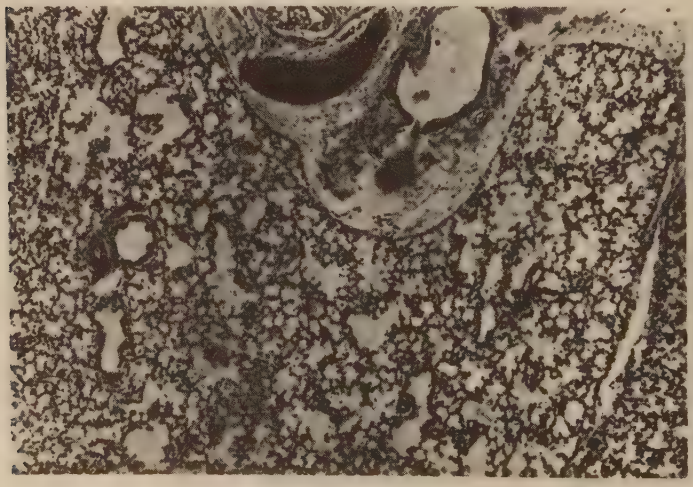


ABBILDUNG 23

Versuch Nr. 4 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Schlecht entfaltete Lunge, vereinzelt eröffnete Alveolarräume mit geringer Überblähung.

VERSUCH Nr. 5

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	80 cm (≈ ca. 37. Tragzeitwoche)
Gewicht:	36 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	760 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	40 ml

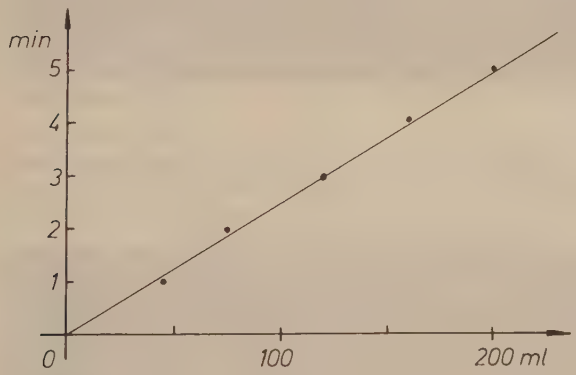


ABBILDUNG 24

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Bei der Präparation wurden massive intracardiale und intravasale Koageln festgestellt. Trachealbaum mit zähflüssigem Sekret gefüllt.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	25 cm WS
Druckanwendungsdauer:	20 sec

Nach Ablassen des intratrachealen Überdruckes kollabiert die linke Lunge nicht. Austritt von etwas blasigem Sekret aus der Trachea.

Die Auswirkungen beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 25 - 28 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine mässige Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 25 cm WS über 20 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

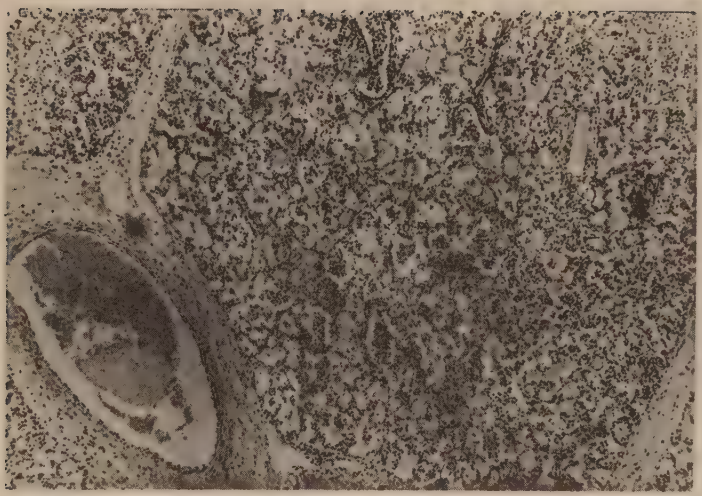


ABBILDUNG 25

Versuch Nr. 5 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Kleine Alveolarlumina erkennbar, in den Lichtungen Ödemflüssigkeit, Blutfülle der Gefässe.

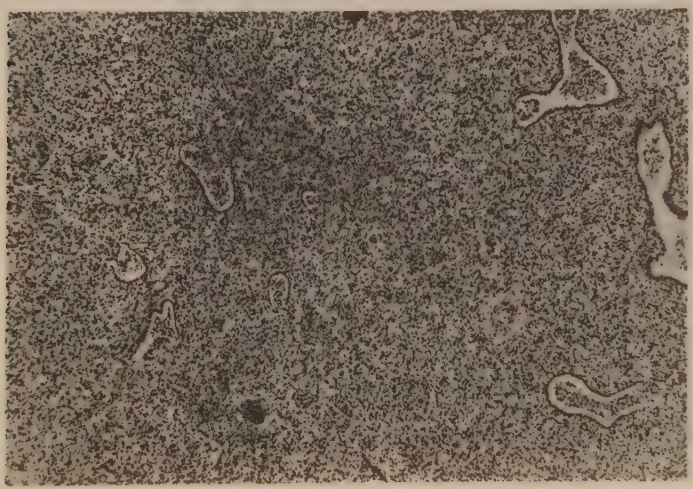


ABBILDUNG 26

Versuch Nr. 5 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge, Blutfülle der Gefässe.

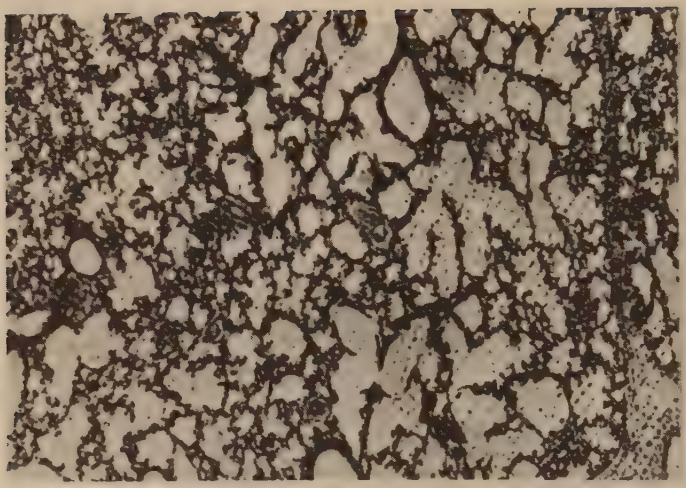


ABBILDUNG 27

Versuch Nr. 5 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 25 cm WS):
Entfaltete Lunge mit leicht überblähten Alveolen und Ductus alveolares.

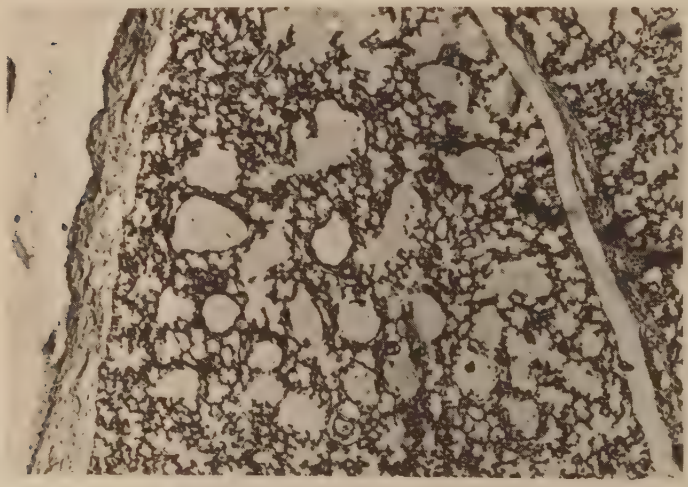


ABBILDUNG 28

Versuch Nr. 5 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 25 cm WS):
Mässig entfaltete Lunge, stellenweise Emphysembildung.

VERSUCH Nr.6

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	80 cm (= ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	36 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	760 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art.pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	68 ml

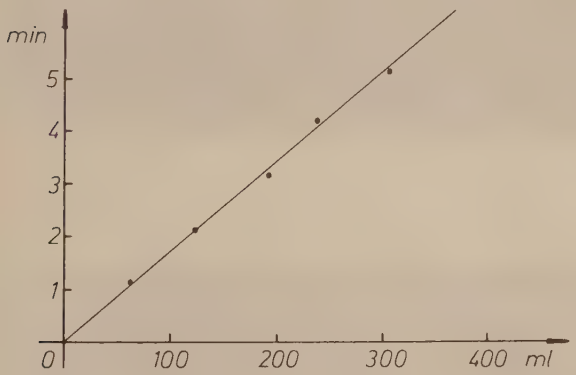


ABBILDUNG 29

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Bei der Präparation der Lunge wurden massive intracardiale und intravasale Thromben festgestellt.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	40 sec.

Die linke Lunge wird nicht in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 30 - 33 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 40 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

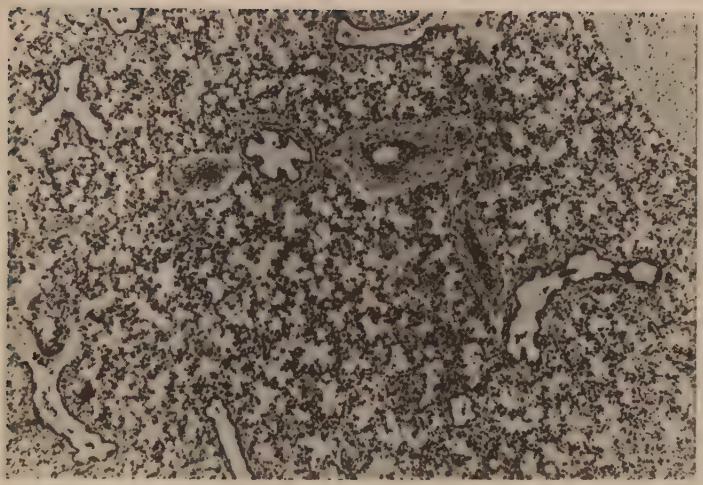


ABBILDUNG 30

Versuch Nr. 6 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

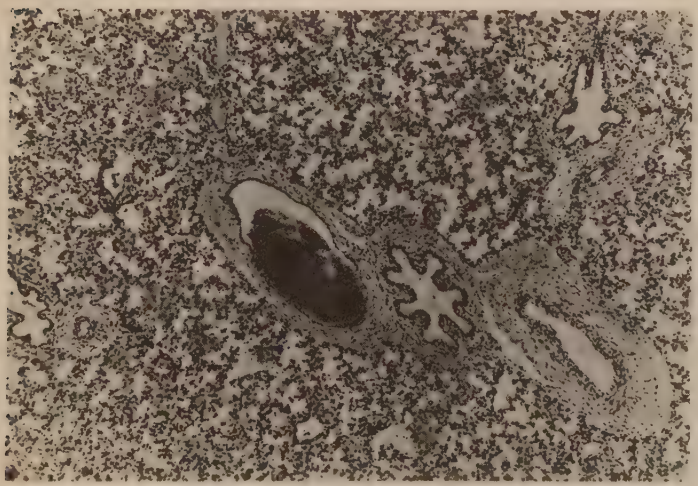


ABBILDUNG 31

Versuch Nr. 6 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge, thrombosierte Bronchialvene.

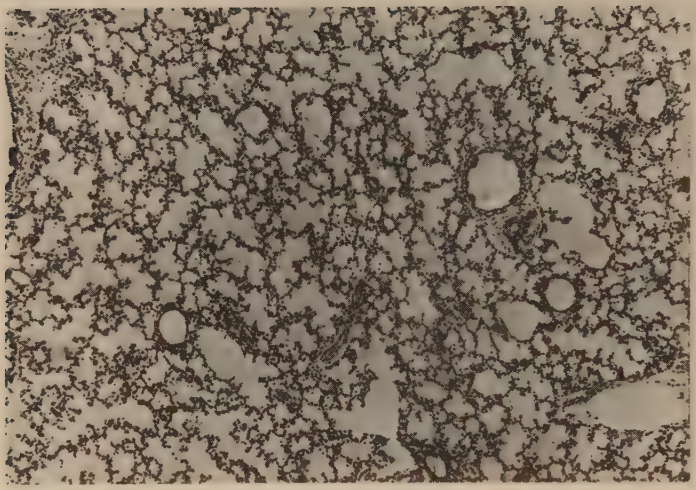


ABBILDUNG 32

Versuch Nr. 6 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS): Entfaltete Lunge.

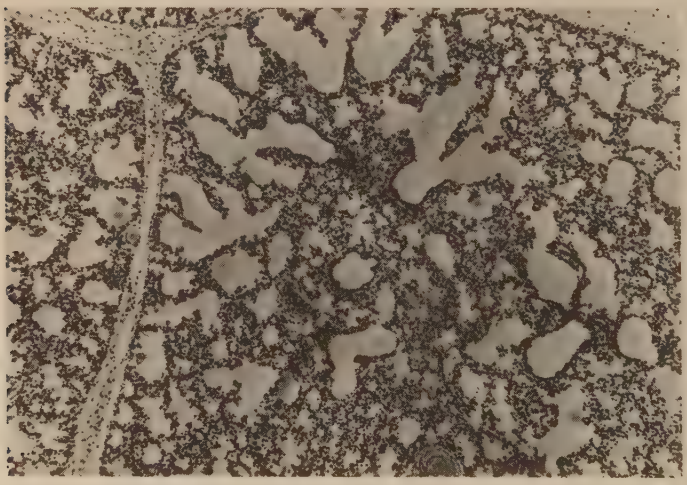


ABBILDUNG 33

Versuch Nr. 6 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Ungleichmässig entfaltete Lunge mit Überblähung einiger Alveolen und Ductus alveolares.

VERSUCH Nr. 7

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	82 cm (≈ ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	36 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	750 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	102 ml

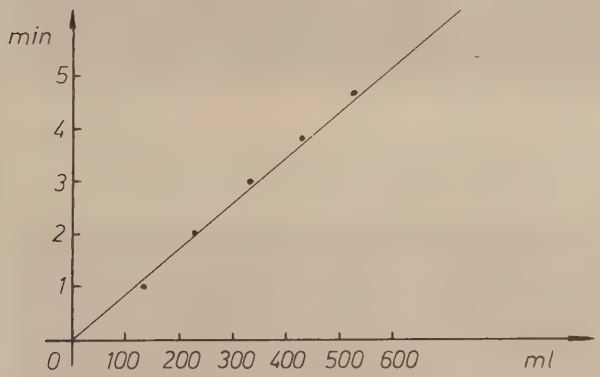


ABBILDUNG 34

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D ≈ konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	35 cm WS
Druckanwendungsdauer:	40 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 35 - 38 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 35 cm WS über 40 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

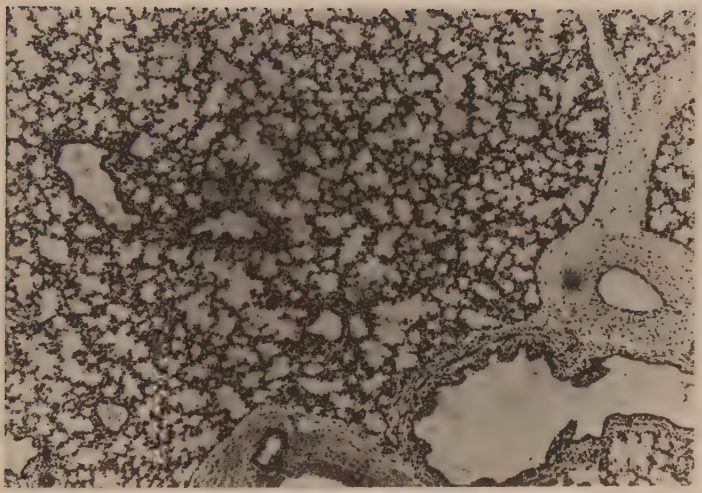


ABBILDUNG 35

Versuch Nr. 7 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Gering entfaltete Lunge, Alveolarsepten etwas verbreitert.

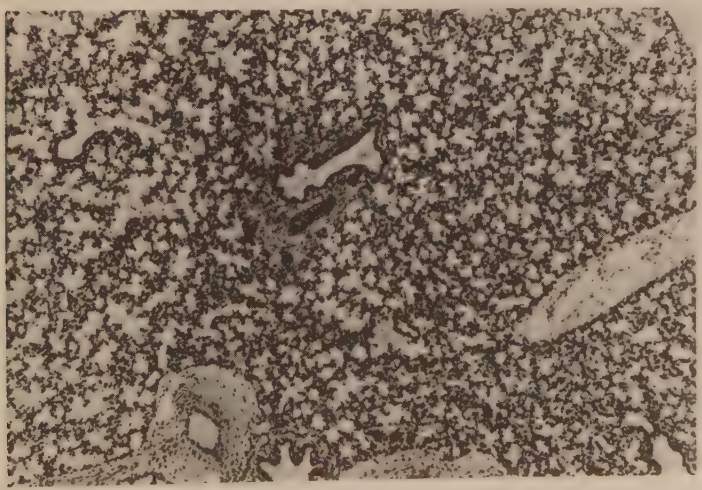


ABBILDUNG 36

Versuch Nr. 7 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge.

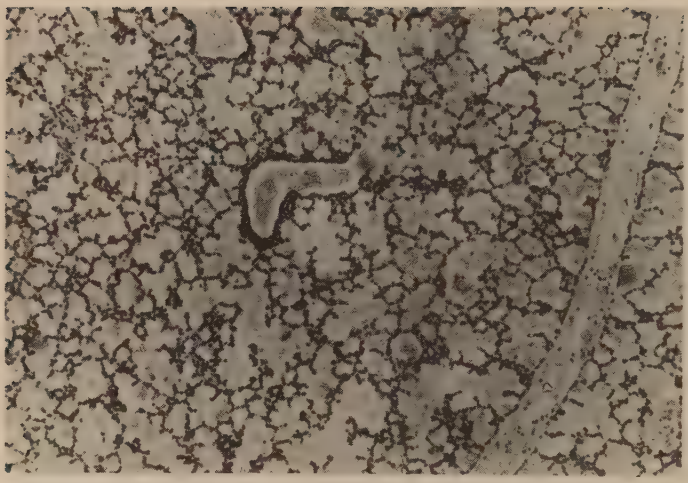


ABBILDUNG 37

Versuch Nr. 7 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 35 cm WS):
Entfaltete Lunge mit regelrechter Alveolarstruktur.

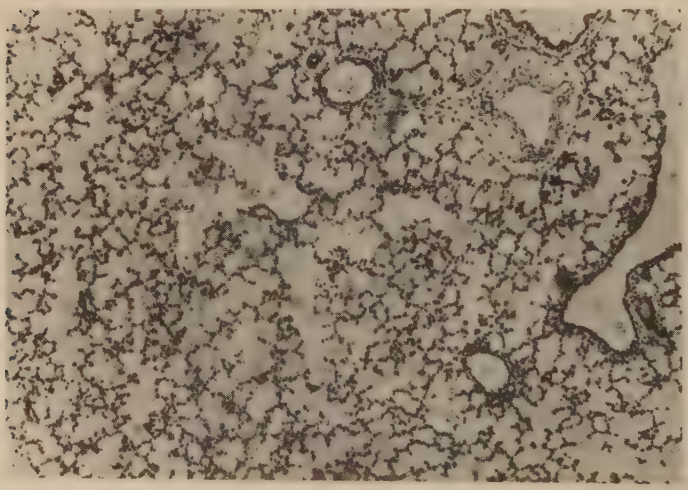


ABBILDUNG 38

Versuch Nr. 7 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 35 cm WS):
Entfaltete Lunge, vereinzelt leicht überblähte Alveolen und Ductus alveolares.

VERSUCH Nr. 8

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	83 cm (= ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	37 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	800 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	100 ml

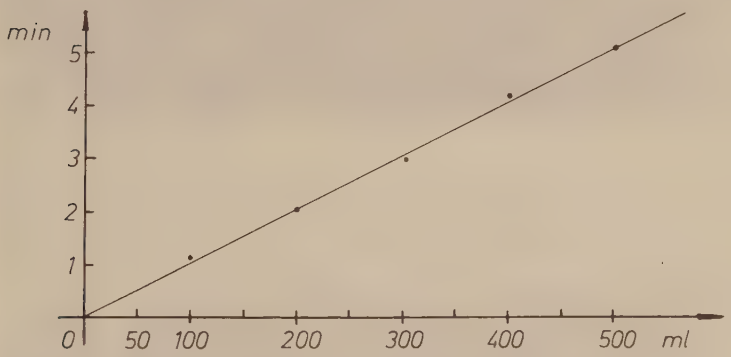


ABBILDUNG 39

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme nachweisen, keine Ödembildung.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	45 sec

Die linke Lunge lässt sich nur mässig entfalten, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 40 - 43 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 45 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

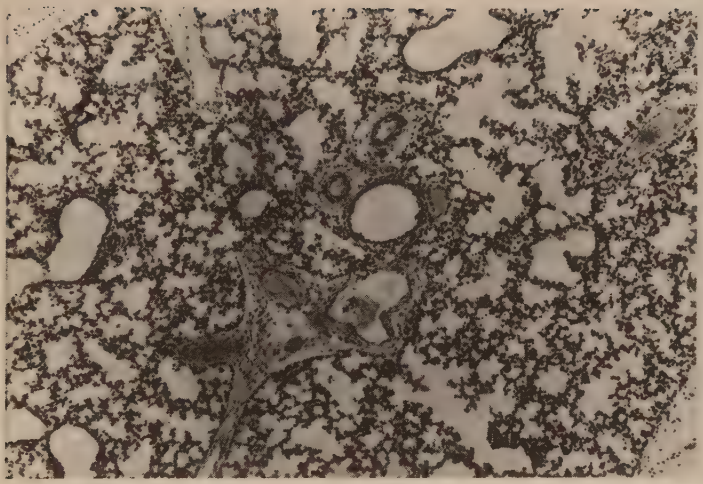


ABBILDUNG 40

Versuch Nr. 8 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Schlecht entfaltete Lunge, angedeutete Eröffnung der Alveolen, Blutfülle der Gefässe.

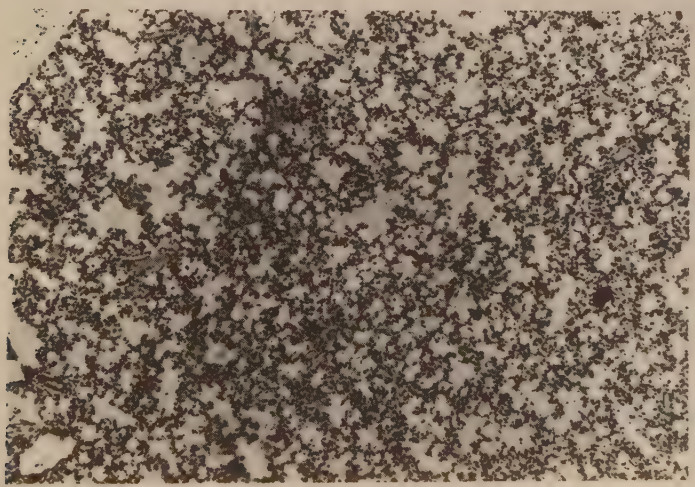


ABBILDUNG 41

Versuch Nr. 8 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

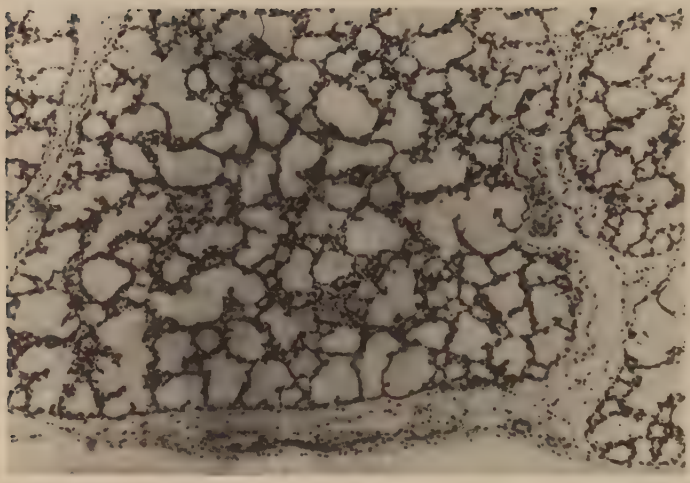


ABBILDUNG 42

Versuch Nr. 8 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Entfaltete Lunge, Alveolarsepten etwas verbreitert.

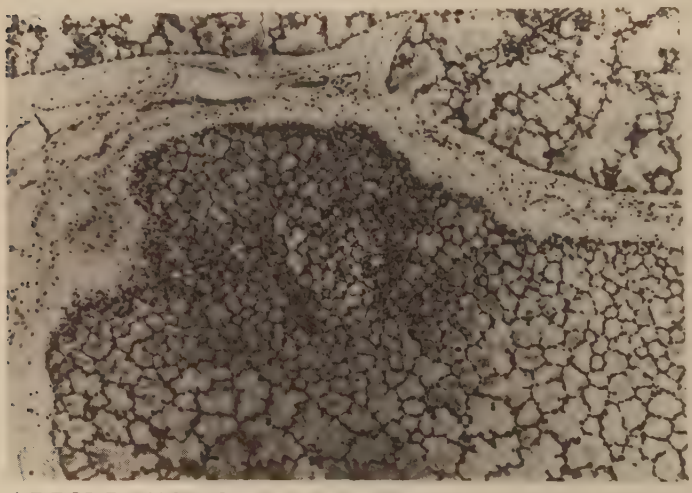


ABBILDUNG 43

Versuch Nr. 8 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Teilweise gut entfaltete Lunge mit Einrissen der Alveolarstruktur.

VERSUCH Nr. 9

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	81 cm (≙ ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	37 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	770 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	126 ml

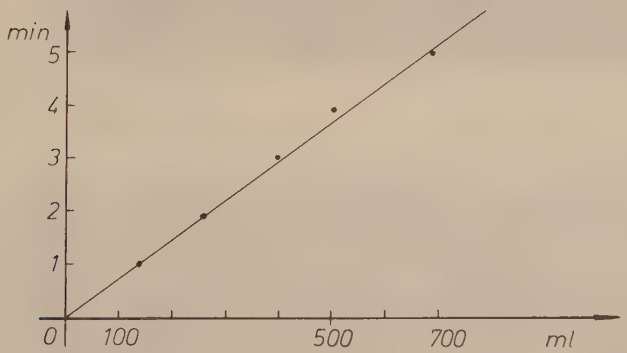


ABBILDUNG 44

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D ≙ konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen, jedoch keine Ödembildung.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	35 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 45 - 48 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 35 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

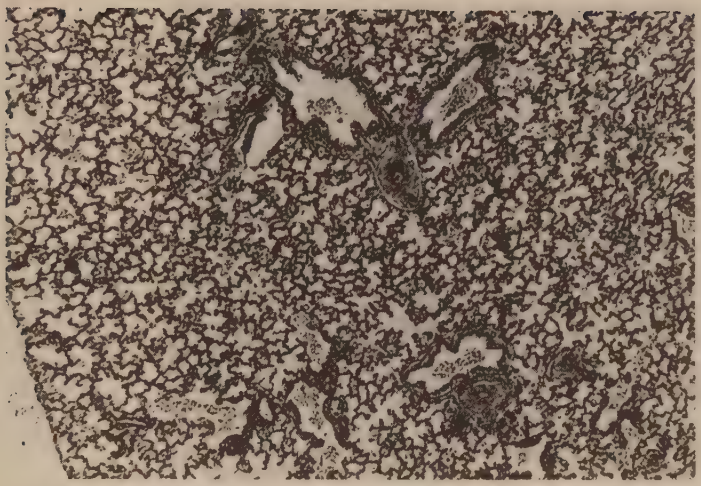


ABBILDUNG 45

Versuch Nr. 9 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

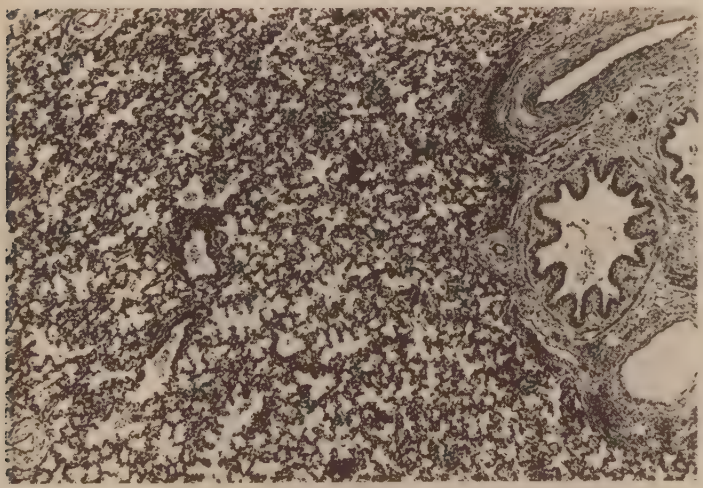


ABBILDUNG 46

Versuch Nr. 9 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = 60 cm WS)
Atelektatische Lunge, teilweise Blut in den Alveolarlumina.

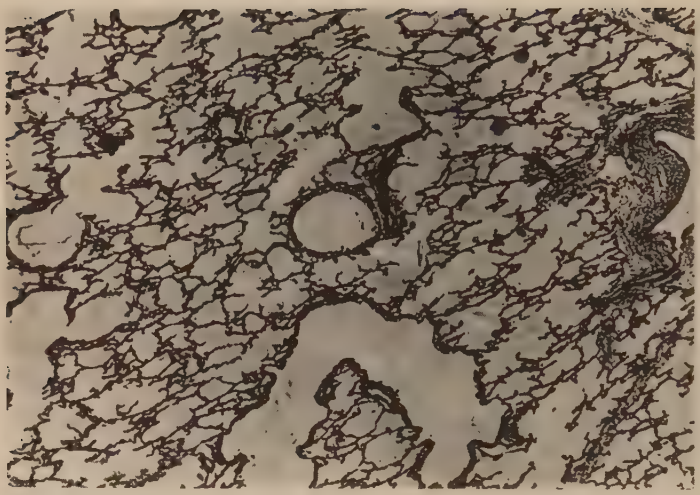


ABBILDUNG 47

Versuch Nr. 9 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = 30 cm WS):
Gut entfaltete Lunge, teilweise überblähte Alveolen.

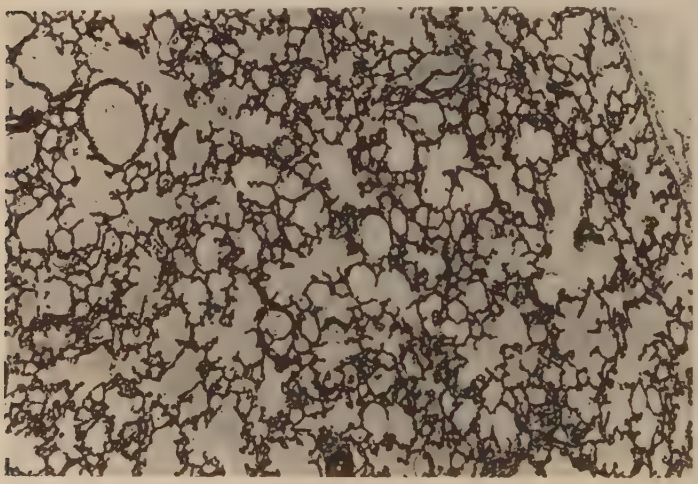


ABBILDUNG 48

Versuch Nr. 9 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = 30 cm WS):
Gleichmässig gut entfaltete Lunge.

VERSUCH Nr.10

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	86 cm (≈ ca. 39. Tragzeitwoche)
Gewicht:	39 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	800 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art.pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	210 ml

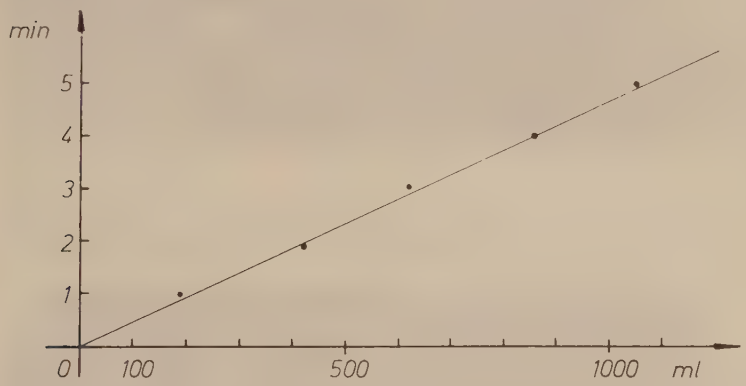


ABBILDUNG 49

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D ≈ konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme, jedoch keine Ödembildung der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	45 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 50 - 53 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 45 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

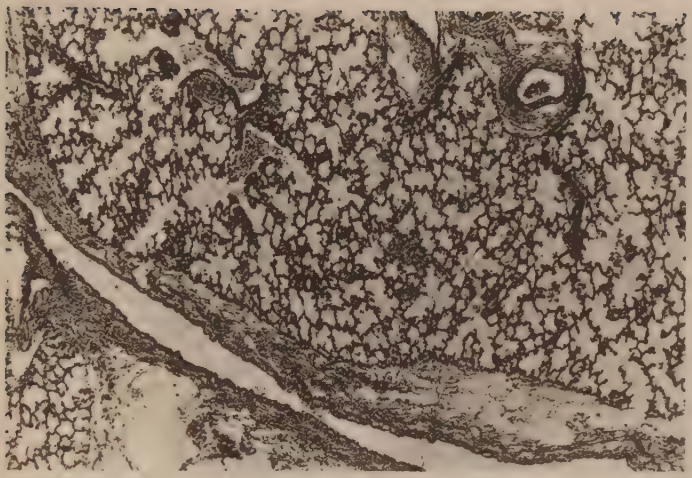


ABBILDUNG 50

Versuch Nr. 10 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Lunge mit angedeuteter Alveolareröffnung.

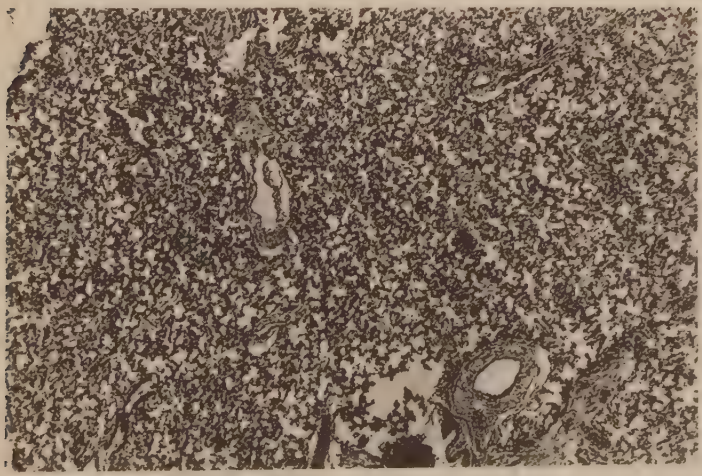


ABBILDUNG 51

Versuch Nr. 10 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

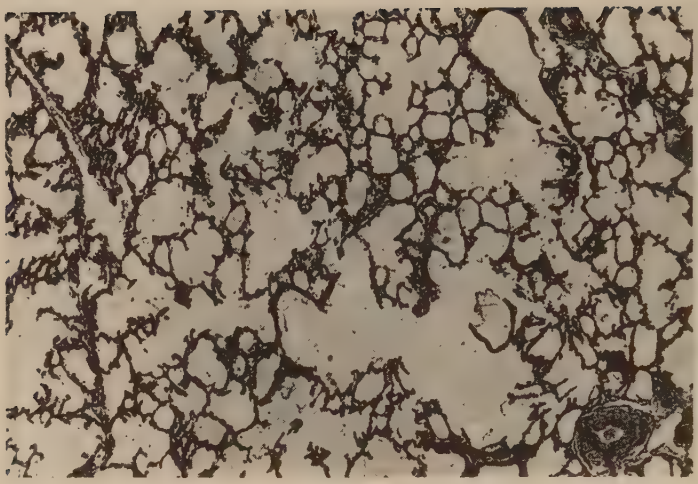


ABBILDUNG 52

Versuch Nr. 10 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Gut entfaltete Lunge, vereinzelt leicht überblähte Alveolen und Ductus alveolares.

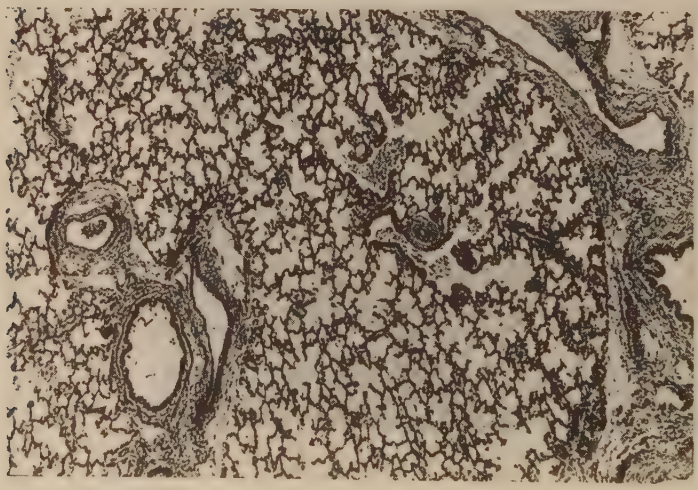


ABBILDUNG 53

Versuch Nr. 10 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Mässig entfaltete Lunge.

VERSUCH Nr.11

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	84 cm (= ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	38 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	790 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS

Keinerlei Plasmadurchfluss der rechten Lunge während 5 min, dabei jedoch deutliche Volumen- und Gewichtszunahme mit massiver Ödembildung.

Präparat erscheint beginnend autolytisch.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	20 sec

Die Lunge wird nicht in allen Abschnitten aufgebläht, Pleura jedoch überall intakt, kein subpleurales Emphysem. Postmortales Lungenödem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 54 - 57 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 20 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

ABBILDUNG 54

Versuch Nr.11 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = 60 cm WS):
Atelektatische Lunge, massives Lungenödem.

ABBILDUNG 55

Versuch Nr.11 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = 60 cm WS):
Atelektatische Lunge, Lungenödem.

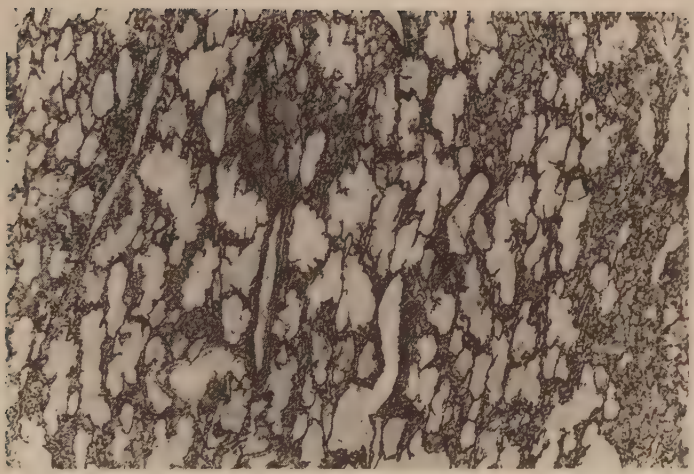


ABBILDUNG 56

Versuch Nr. 11 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Ungleichmässig beatmete Lunge, in den schlecht belüfteten Bezirken: Lungenödem.

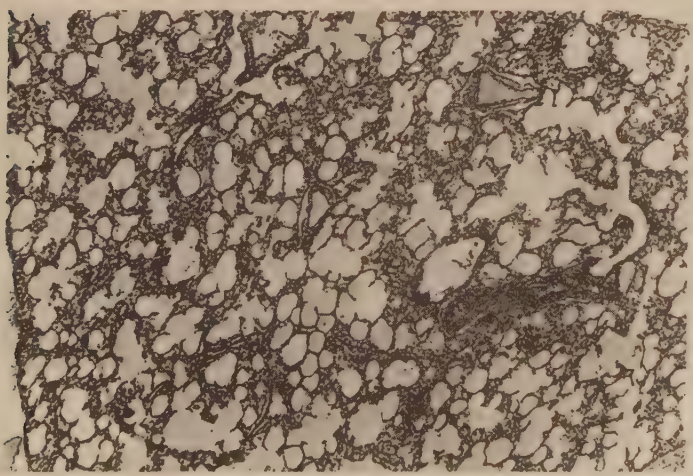


ABBILDUNG 57

Versuch Nr. 11 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Mässig entfaltete Lunge mit teilweiser Überblähung der Lumina, neben atelektatischen Bezirken.

VERSUCH Nr.12

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	75 cm (= ca. 35. Tragzeitwoche)
Gewicht:	31 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	640 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art.pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	35 ml

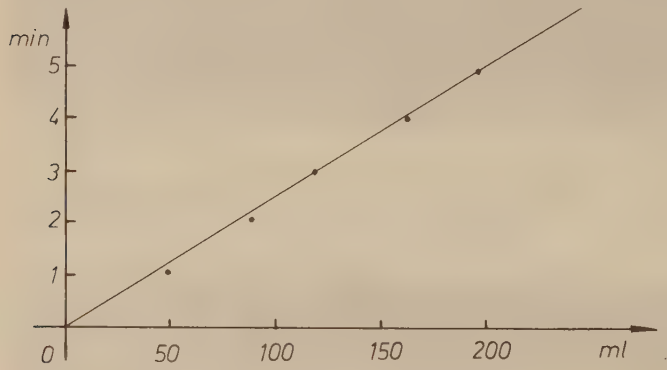


ABBILDUNG 58

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspiratonsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	45 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 59 - 62 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 45 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

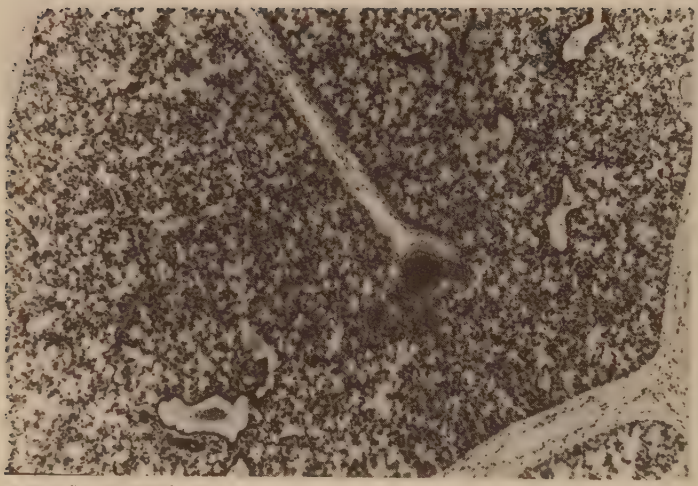


ABBILDUNG 59

Versuch Nr. 12 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge, gering verbreiterte Alveolarsepten, Blutfülle der Gefässe.

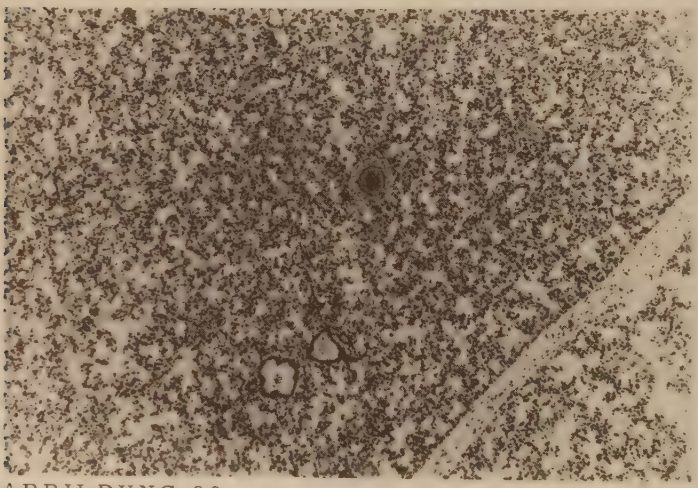


ABBILDUNG 60

Versuch Nr.12 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

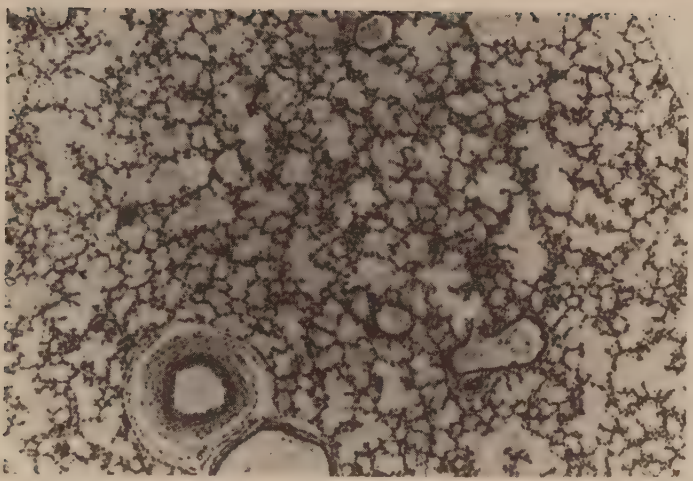


ABBILDUNG 61

Versuch Nr. 12 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Gut entfaltete Lunge.

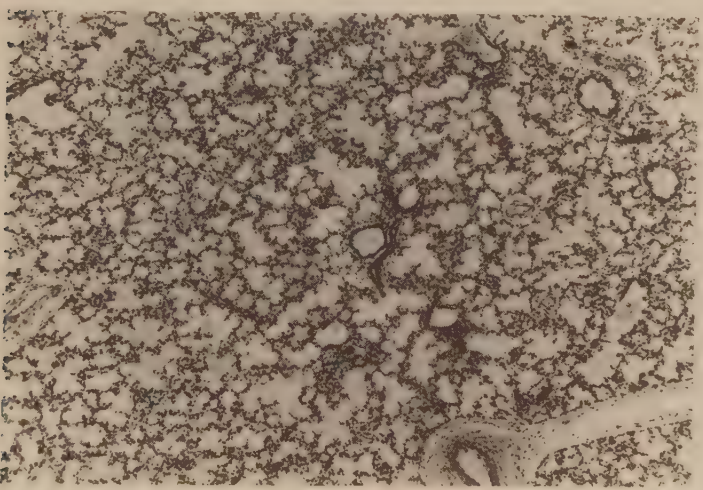


ABBILDUNG 62

Versuch Nr. 12 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Gering entfaltete Lunge, Alveolen nur leicht eröffnet.

VERSUCH Nr.13

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	74 cm (= ca. 35. Tragzeitwoche)
Gewicht:	30 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	635 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	28 ml

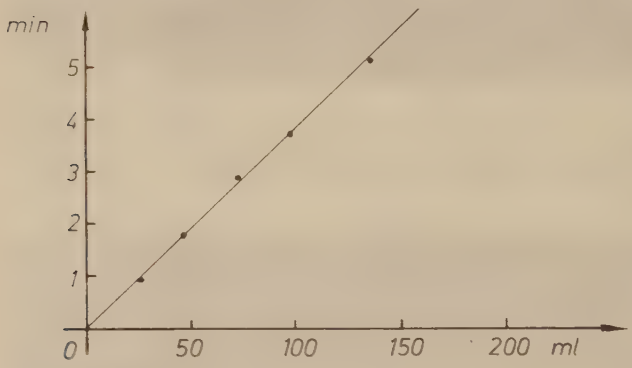


ABBILDUNG 63

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	25 cm WS
Druckanwendungsdauer:	30 sec

Die linke Lunge wird nicht in allen Abschnitten gleichmässig gut aufgebläht, kein subpleurales Emphysem, Pleura überall intakt.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 64 - 67 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 25 cm WS über 30 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

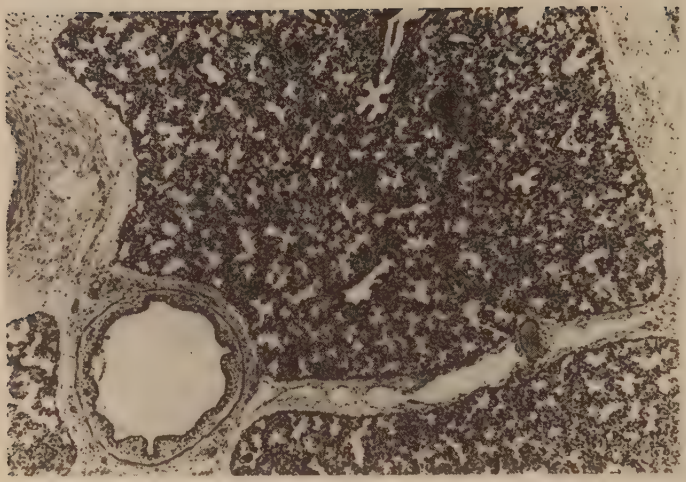


ABBILDUNG 64

Versuch Nr.13 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

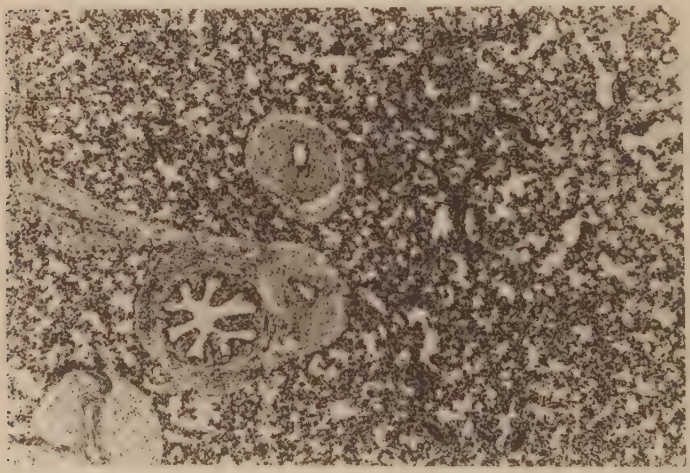


ABBILDUNG 65

Versuch Nr.13 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge.

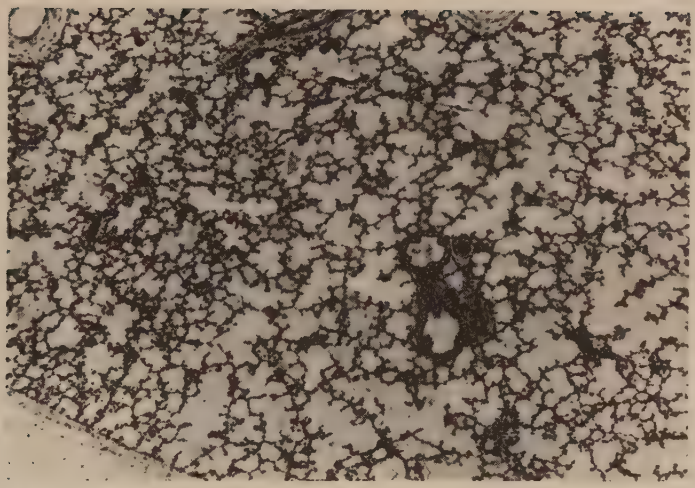


ABBILDUNG 66

Versuch Nr. 13 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 25 cm WS):
Entfaltete Lunge, verschiedentlich Einrisse der Alveolarsepten.

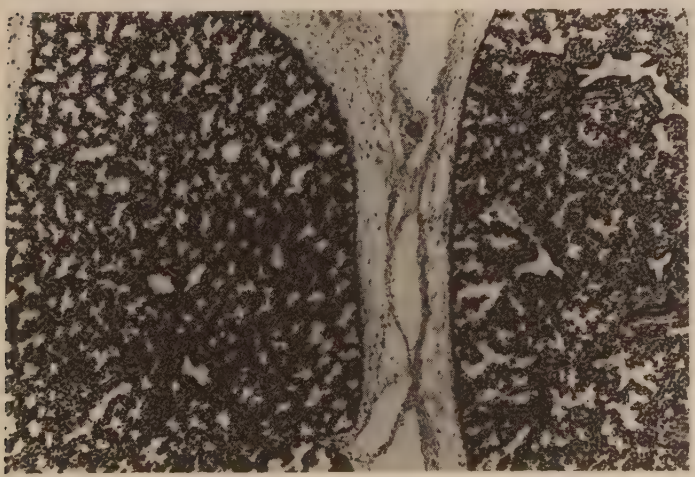


ABBILDUNG 67

Versuch Nr. 13 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 25 cm WS):
Sehr zellreiches Lungengewebe mit ganz geringer Andeutung einer Alveolarentfaltung.

VERSUCH Nr.14

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	82 cm (= ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	37 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	760 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen	206 ml

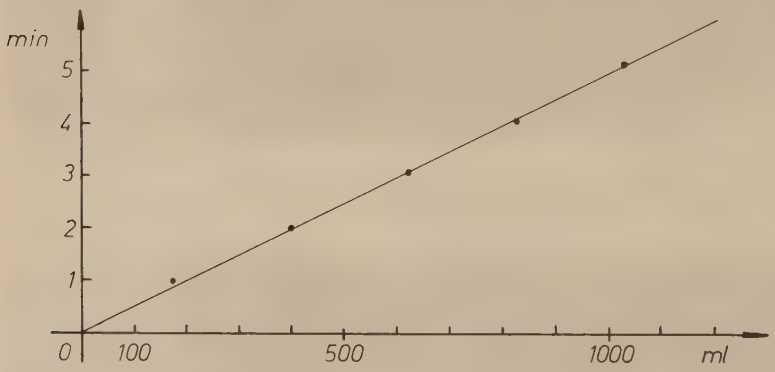


ABBILDUNG 68

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, h.d. W_D = konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	45 sec

Die linke Lunge wird in allen Abschnitten gleichmässig aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 69 - 72 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 45 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

ABBILDUNG 69

Versuch Nr. 14 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Schlecht entfaltete Lunge, nur geringe Eröffnung der Alveolarräume.

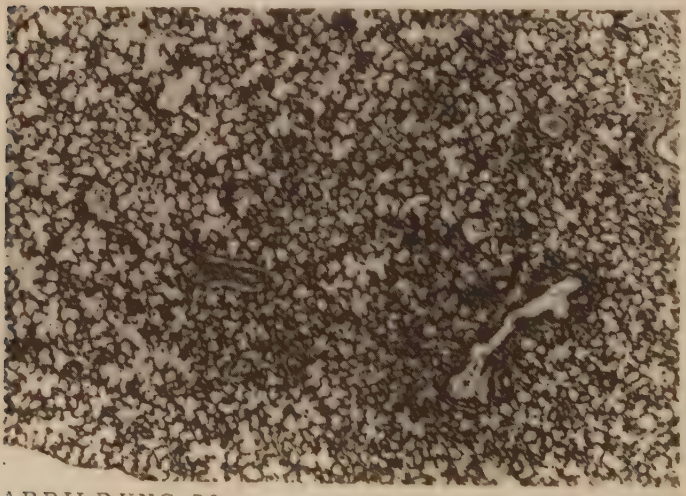


ABBILDUNG 70

Versuch Nr. 14 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Atelektatische Lunge mit angedeuteter Eröffnung der Alveolarräume.

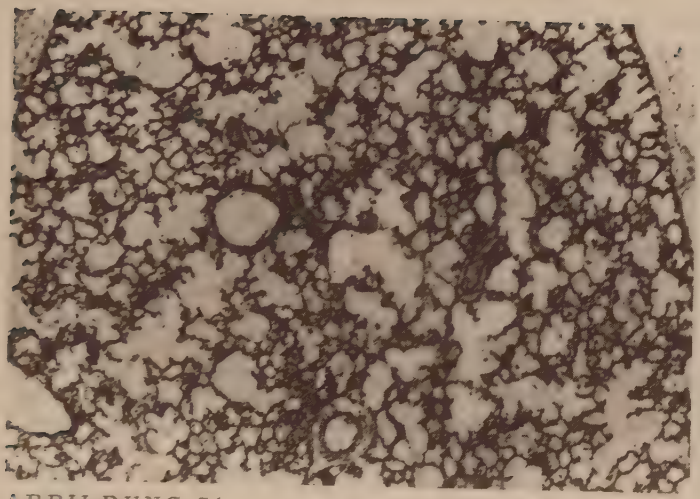


ABBILDUNG 71

Versuch Nr. 14 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Entfaltete Lunge, Alveolarräume nicht maximal eröffnet, stellenweise auch leicht überbläht.

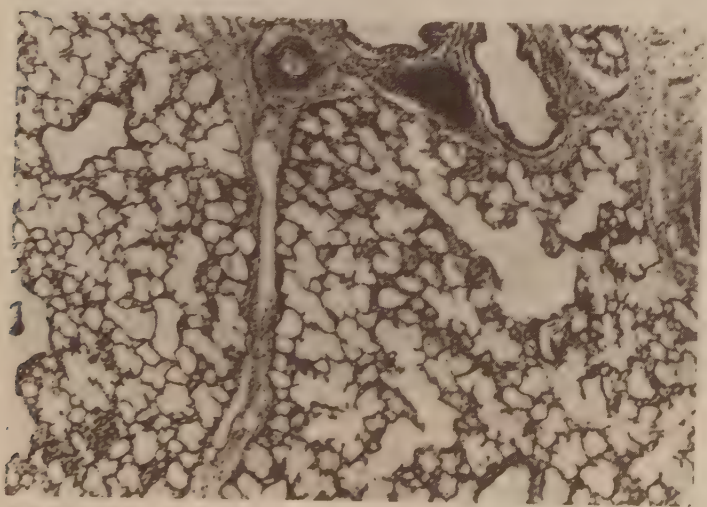


ABBILDUNG 72

Versuch Nr. 14 (B)
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Gut entfaltete Lunge mit vereinzelten Überblähungen.

VERSUCH Nr. 15

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	78 cm (= ca. 37. Tragzeitwoche)
Gewicht:	36 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	710 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen	120 ml

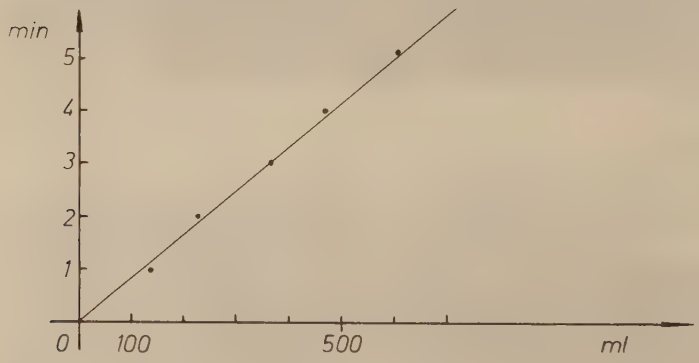


ABBILDUNG 73

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der vorher perfundierten rechten Lunge ist nun abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	25 cm WS
Druckanwendungsdauer:	30 sec

Die linke Lunge wird nicht in allen Abschnitten gleichmässig gut aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die Auswirkung beider Versuchsanordnungen auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 74 - 76 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 25 cm WS über 30 sec erzielen. Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt nicht zur Alveolarentfaltung.

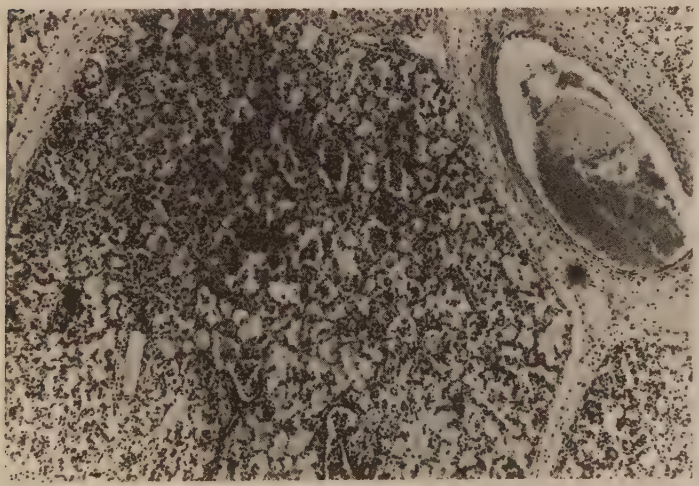


ABBILDUNG 74

Versuch Nr. 15 (A)
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Zellreiches Lungengewebe, geringe Eröffnung der Alveolen, Blutfülle der Gefässe.

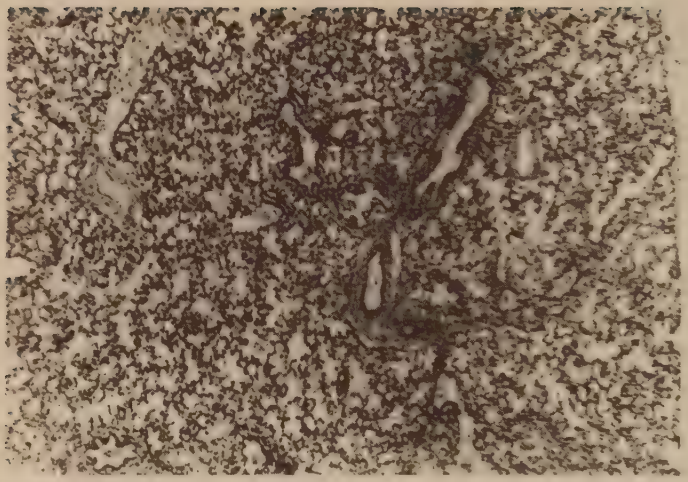


ABBILDUNG 75

Versuch Nr. 15 (A)
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS): Atelektatische Lunge.

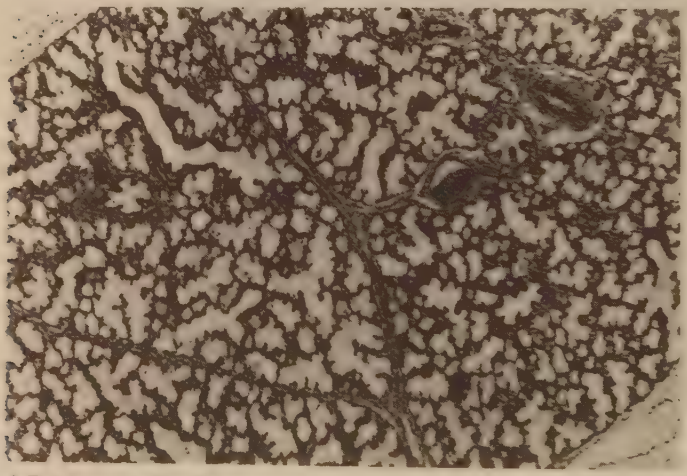


ABBILDUNG 76

Versuch Nr. 15 (B)
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 25 cm WS):
Schlecht entfaltete Lunge, zellreiches Interstitium. Blutfülle der Gefässe.

VERSUCH Nr.16

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	78 cm (= ca. 37. Tragzeitwoche)
Gewicht:	33 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	640 g

Versuchsteil A:

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art. pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	200 ml

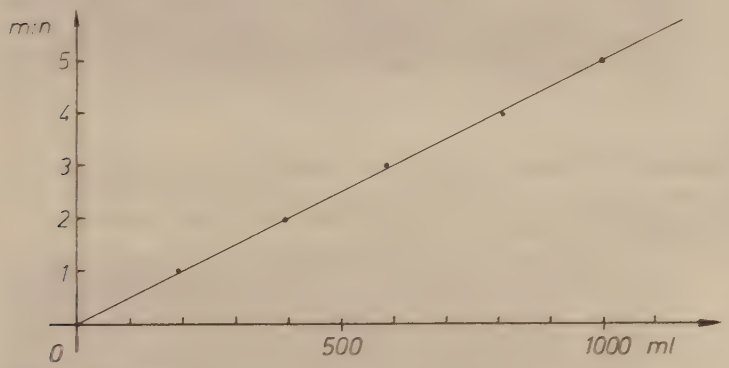


ABBILDUNG 77

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Versuchsteil B:

Überdruckbeatmung der zuvor perfundierten rechten Lunge, der Hauptbronchus der linken Lunge ist hierbei abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	35 cm WS
Druckanwendungsdauer:	60 sec

Die zuvor perfundierte Lunge bläht sich nun nicht in allen Abschnitten gleichmässig gut auf und kollabiert nach Wegnahme des endotrachealen Überdruckes nicht. Pleura zwar überall intakt, jedoch starke bullöse, subpleurale Emphysembildungen.

Die linke Lunge bleibt also unbehandelt (atelektatisch), da während Perfusion bzw. Überdruckbeatmung der linke Hauptast der Art. pulmonalis bzw. der Trachea abgeklemmt ist (Histologie s. Abb. 79).

Die Auswirkung von Perfusion mit nachfolgender Überdruckbeatmung ist aus der histologischen Abbildung 78 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 35 cm WS über 60 sec, nach vorangegangener Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässystems mit einem Druck von 60 cm WS, erzielen.

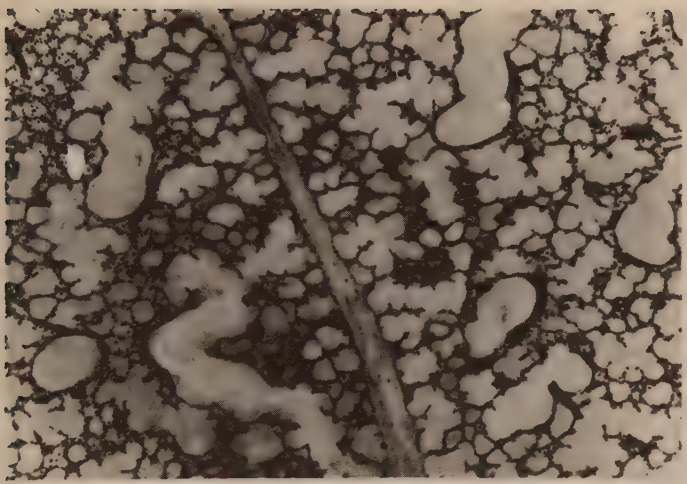


ABBILDUNG 78

Versuch Nr. 16
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS) und Überdruckbeatmung (p = + 35 cm WS):
Gut entfaltete Lunge mit vereinzelter Überblähung von Alveolarräumen.

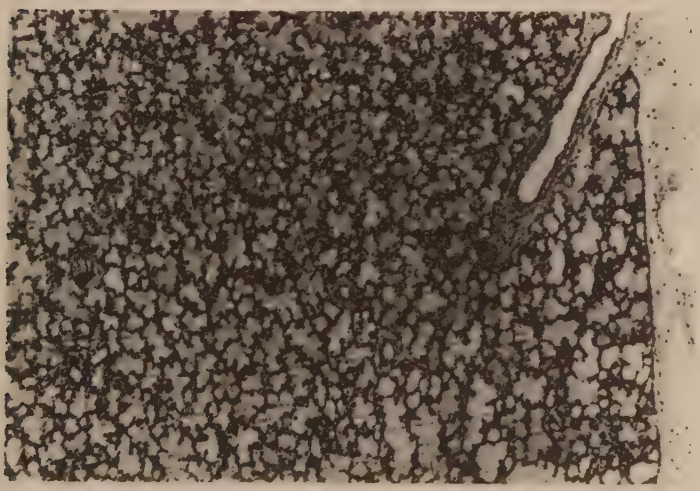


ABBILDUNG 79

Versuch Nr. 16
Unbehandelte Lunge: Atelektase der Lunge.

VERSUCH Nr.17

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	75 cm (≈ ca. 35. Tragzeitwoche)
Gewicht:	31 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	630 g

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der rechten Lunge ist abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	30 sec

Bei der Überdruckbeatmung wird die linke Lunge in allen Abschnitten gleichmässig gut aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die rechte Lunge bleibt unbehandelt (Abb. 82).

Die Auswirkung der Überdruckbeatmung auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 80 und 81 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 30 sec erzielen.
Der andere Lungenflügel bleibt unbehandelt (atelektatisch).

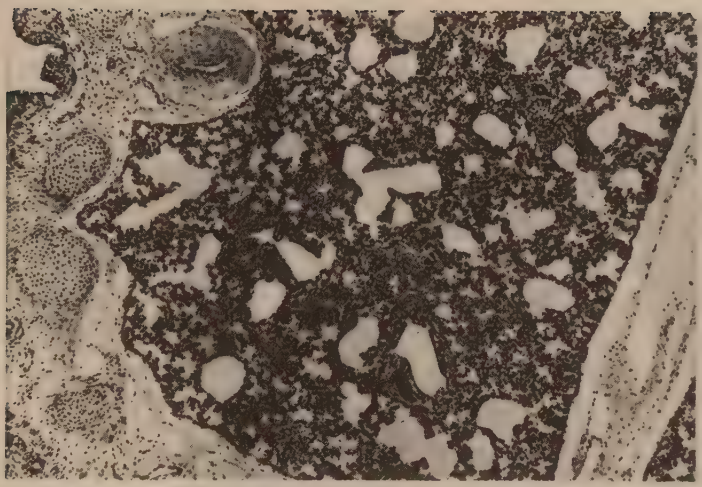


ABBILDUNG 80

Versuch Nr. 17
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Mässig entfaltete, unreife Lunge, neben grösseren atelektatischen Bezirken einzelne entfaltete Alveolen und Ductus alveolares.

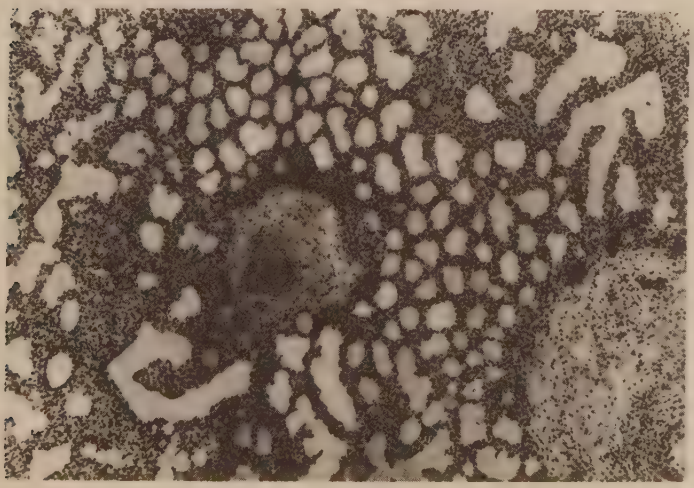


ABBILDUNG 81

Versuch Nr. 17
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Unreife Lunge, mässig entfaltete Alveolen mit dicken, zellreichen Septen.

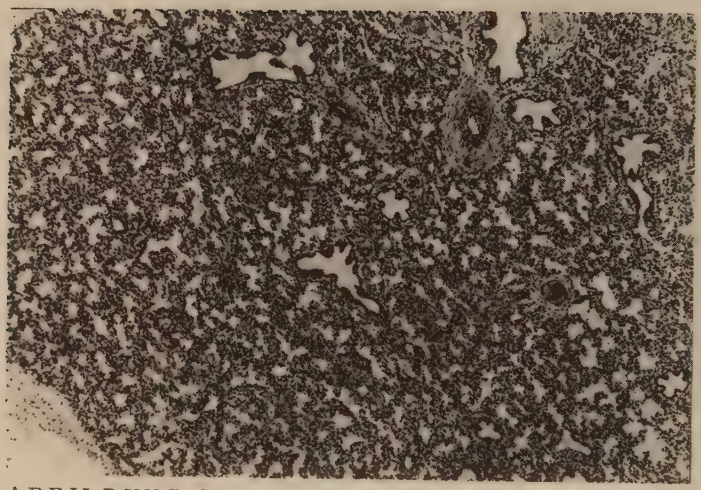


ABBILDUNG 82

Versuch Nr.17
Unbehandelte Lunge: Atelektase der Lunge.

VERSUCH Nr. 18

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	82 cm (= ca. 38. Tragzeitwoche)
Gewicht:	36 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	770 g

Überdruckbeatmung der linken Lunge, der Hauptbronchus der rechten Lunge ist abgeklemmt.

Inspirationsdruck:	30 cm WS
Druckanwendungsdauer:	45 sec

Bei der Überdruckbeatmung wird die linke Lunge in allen Abschnitten gleichmässig gut aufgebläht, Pleura überall intakt, kein subpleurales Emphysem.

Die rechte Lunge bleibt unbehandelt (Abb. 85).

Die Auswirkung der Überdruckbeatmung auf die Lungenfeinstruktur ist aus den histologischen Abbildungen 83 und 84 ersichtlich.

Resumée

Bei der atelektatischen Lunge lässt sich eine Alveolarentfaltung durch Anwendung eines endotrachealen Überdruckes von 30 cm WS über 45 sec erzielen.
Der andere Lungenflügel bleibt unbehandelt (atelektatisch).

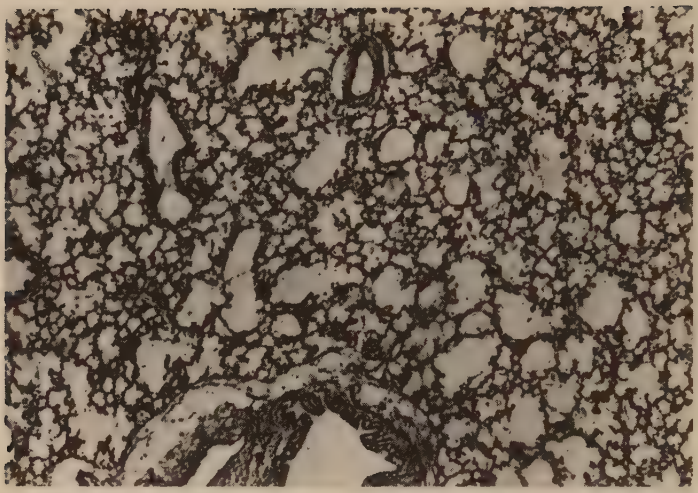


ABBILDUNG 83

Versuch Nr. 18
Oberlappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Entfaltete Lunge mit teilweiser Überblähung einzelner Alveolen und Ductus alveolares.

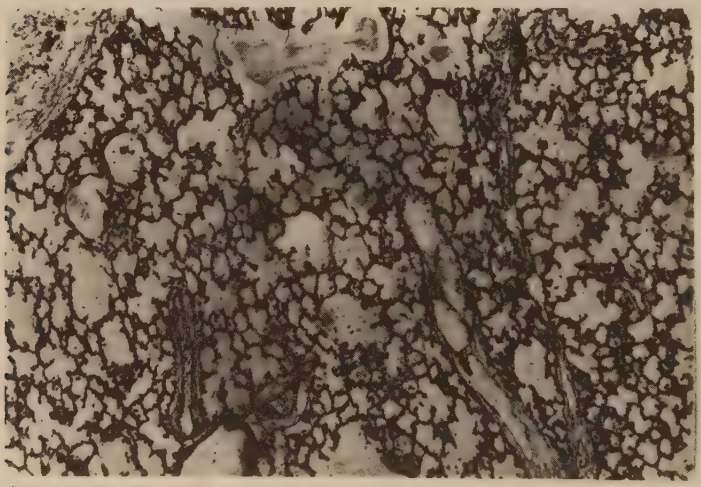


ABBILDUNG 84

Versuch Nr. 18
Mittellappen nach Überdruckbeatmung (p = + 30 cm WS):
Entfaltete Lunge mit teilweiser Überblähung einzelner Alveolen und Ductus alveolares.

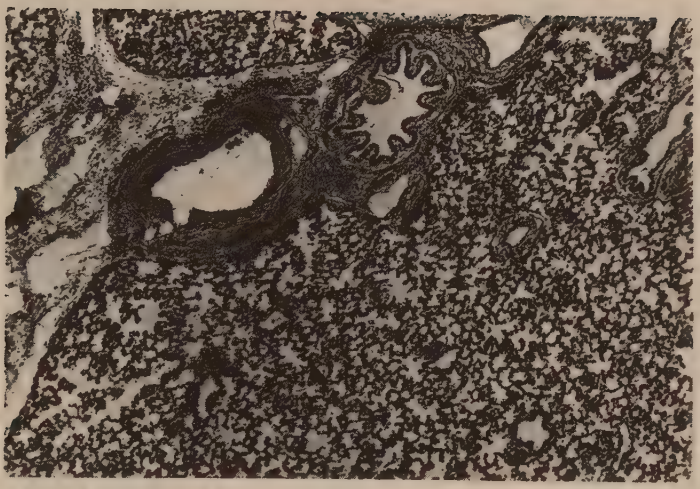


ABBILDUNG 85

Versuch Nr.18
Unbehandelte Lunge: Atelektase der Lunge.

VERSUCH Nr.19

Intrauterin verstorbenes Kalb:

Länge Scheitel - Steiss:	78 cm (= ca. 37. Tragzeitwoche)
Gewicht:	32 kg
Gewicht des Herz-Lungen-Präparates:	640 g

Perfusion der rechten Lunge, linker Hauptast der Art.pulmonalis abgeklemmt.

Perfusionsdruck:	60 cm WS
Mittleres Minutenvolumen:	184 ml

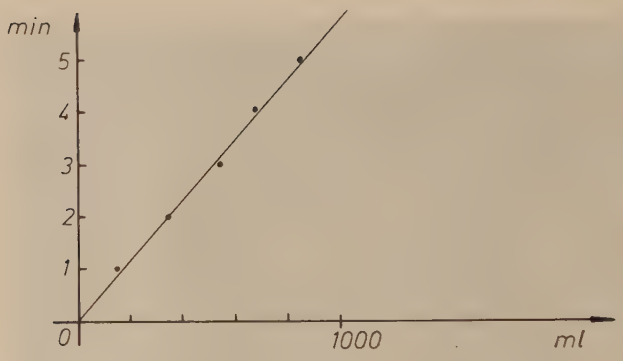


ABBILDUNG 86

Plasmadurchfluss (ml) in Abhängigkeit der Zeit (min)
Die Linearität weist auf einen konstanten Durchströmungswiderstand hin, d.h. W_D = konstant.

Nach der Perfusion lässt sich eine geringe Volumen- und Gewichtszunahme der rechten Lunge nachweisen.

Die Auswirkung der Perfusion auf die Lungenfeinstruktur lässt sich aus den histologischen Abbildungen 87 und 88 ersehen.

Die linke Lunge bleibt unbehandelt (Abb. 89).

Resumée

Reine Plasmaperfusion des arteriellen pulmonalen Gefässsystems mit einem Druck von 60 cm WS führt zu keiner Alveolarentfaltung. Das histologische Bild der perfundierten Lunge unterscheidet sich nur unwesentlich von dem der unbehandelten (atelektatischen) Lunge.

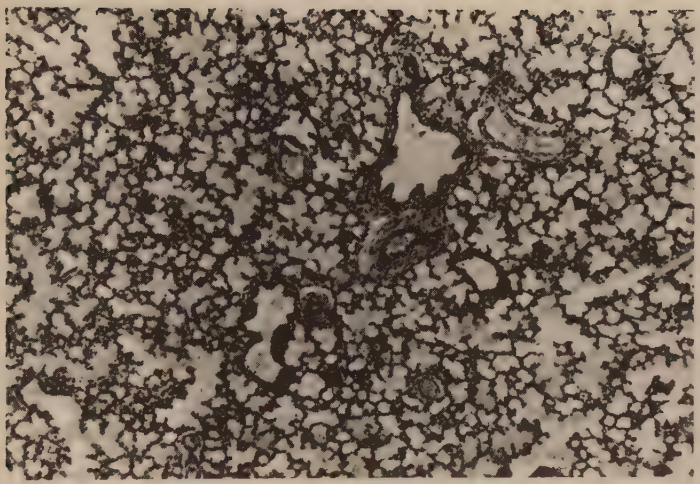


ABBILDUNG 87

Versuch Nr. 19
Oberlappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Gering entfaltete Lunge, Blutfülle der Gefässe.

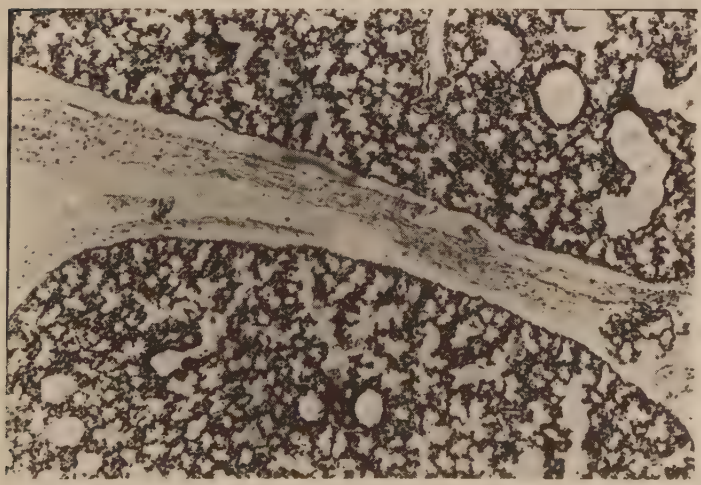


ABBILDUNG 88

Versuch Nr. 19
Mittellappen nach Perfusion (p = + 60 cm WS):
Schlecht entfaltete Lunge mit angedeuteter Eröffnung der Alveolarräume.

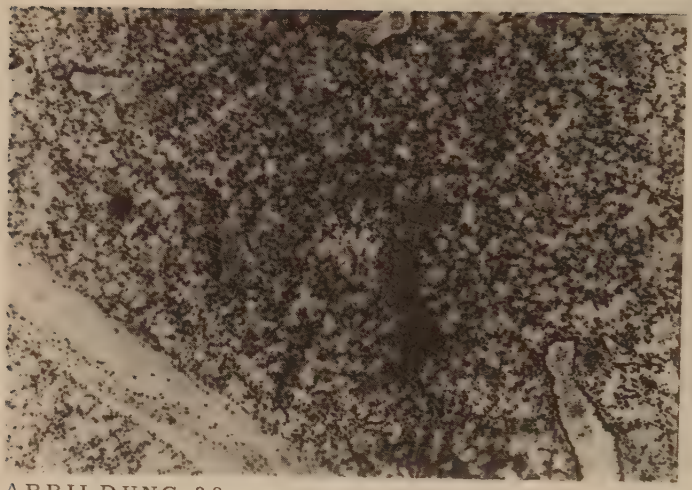


ABBILDUNG 89

Versuch Nr. 19
Unbehandelte Lunge: Atelektase der Lunge.

IV. BESPRECHUNG DER VERSUCHSERGEBNISSE

Nach JÄYKKÄ (1958) ist es der Druck in der Art. pulmonalis, der durch eine Prallfüllung zur Erektion des perialveolären Kapillarnetzes und damit zu einer Alveolarentfaltung führt. Reine Luftinsufflation in das Bronchialsystem führt nach JÄYKKÄ (1958) zu keiner Entfaltung der Lungenstruktur.
Die Versuche von ENHÖRING (1966) hingegen zeigten, dass eine Entfaltung der kollabierten Lunge über das Bronchialsystem sehr gut möglich ist: Hierbei ist es offensichtlich einerlei, ob der Bronchialbaum mit Gas (Stickstoff) oder Flüssigkeit (Dextranlösung) aufgefüllt wird. Eine gewisse Lungenentfaltung, die an einer der atelektatischen Lunge gegenüber erhöhten Lungendurchblutung erkennbar ist, zeigte sich in beiden Fällen.
Nach DAWES, MOTT, WIDDICOMBE und WYATT (1953) ist es von allergrösster Bedeutung, ob die Lunge mit Gas oder Flüssigkeit über das Bronchialsystem entfaltet wird. Die Autoren fanden eine gesteigerte Lungendurchblutung und eine Entfaltung der Alveolarstruktur nur nach Gasinsufflation (Luft, Stickstoff, Sauerstoff). Bei Ausdehnung der Lunge mit Salzlösung hingegen erfolgte keine Steigerung (gegenüber der atelektatischen Lunge) des Durchflussvolumens.
Neueste Untersuchungen an fetalen Kalbslungen von GORBACH, KRESS und SEMM (1970) zeigten nun eindeutig, dass es vornehmlich die möglichst vollständige mechanische Entfaltung der bislang atelektatischen Lunge ist, die durch Herabsetzung des Strömungswiderstandes im Lungenstrombett das Ingangkommen der Lungendurchblutung ermöglicht.

Diese Entfaltung erreichten GORBACH, KRESS und SEMM (1970) mit einem Unterdruck von - 20 cm WS, der an der gesamten Lungenoberfläche angriff. Reine extrauterine Durchströmung mit Rinderblutplasma führt nach GORBACH, KRESS und SEMM (1970) in keinem Fall zu einer histologischen nachweisbaren Aufhebung der Atelektase.

Die jetzige Versuchsreihe bestätigt im wesentlichen diese Untersuchungsergebnisse von GORBACH, KRESS und SEMM (1970) und ihre Interpretation:
Eine im histologischen Bild erkennbare Entfaltung der Lunge konnten wir nur nach Überdruckeinwirkung auf das Bronchialsystem, nicht jedoch nach arterieller, pulmonaler Perfusion des Gefässystems nachweisen.
Nach einem durchschnittlichen endotrachealen Überdruck von 30 cm WS und einer Anwendung über 15 - 60 sec fanden wir bei den behandelten Lungen in den meisten Fällen eine deutliche Atelektasenlösung mit Er-

öffnung der Ductus alveolares, Alveolen und Gefässe. Die Alveolarwände erscheinen dann im histologischen Bild als dünne, gestreckte Septen. Infolge von Dehnung und Aufrichtung des perivasalen Gewebes imponieren auch die Blutgefässe mit weit eröffneten Lumina. Neben gut belüfteten, d.h. gut entfalteten Bezirken lassen sich fast immer weniger gut entfaltete, noch annähernd atelektatische Areale mit dickem, zellreichem Interstitium und noch kollabierten Ductus alveolares, Alveolen und Gefässen erkennen. Besonders häufig finden sich diese atelektatischen Bezirke in den peripheren Regionen der Lungen, d.h. in den Lungenrändern. Eine Erklärung hierfür mag sein:
In der Phase des intrauterinen Todes des Feten aspiriert dieser Fruchtwasser, so dass kleinere Bronchioli verlegt werden, und so die terminalen Alveolen der Belüftung unzugänglich sind. Ausserdem fanden sich bei der Präparation der Herz-Lungen-Modelle fast regelmässig grössere Mengen Bronchialsekretes in Trachea und Stammbronchien, die ihrerseits wiederum zu einer Verlegung terminaler Alveolarräume führen, sobald der über die Trachea wirkende Druck diese Sekretmassen in die Lungenperipherie presst.
Da für jede Lunge, bedingt durch ihr Alter, optimaler Beatmungsdruck und -dauer verschieden waren, liessen sich gelegentliche Überblähungen und Einrisse der Alveolarstruktur nicht vermeiden. Um dies wenigstens weitgehend zu vermeiden, versuchten wir bei kleinen, noch unreif erscheinenden Lungen durch Senkung des endotrachealen Beatmungsdruckes bzw. die Druckanwendungsdauer an die anatomisch-histologischen Verhältnisse zu adaptieren. Wurden Druck oder Druckanwendungsdauer unter die Grenze der durch Adhäsion und Kapillarität bedingten Kräfte reduziert, so war eine maximale Entfaltung nicht mehr zu erreichen bzw. die Atelektasenlösung erfolgte nur schwach oder überhaupt nicht.
Bei Belüftung richteten sich die Lungen auf, nahmen um das ca. 3fache an Volumen zu und verfärbten sich von dunkel rotviolett nach hellrot-rosa. Subpleurale, bullöse Emphysembildung beobachteten wir bei einer Lunge.
Nach Überdruckstopp kollabierte die zuvor belüftete Lunge nur in 2 der Fälle nicht.
Bei der Präparation des Herz-Lungen-Präparates zeigte sich in 2 Fällen eine intracardiale Thrombenbildung, die sich auch auf die grossen bis mittleren Lungengefässe ausdehnte.
Nach Perfusion über 5 min liess sich in keinem der Fälle eine histologisch nachweisbare Entfaltung der Lunge feststellen. Allerdings kam es auch hier zu einer, wenn auch nur minimalen, Auflockerung der Lungenstruktur durch Erektion des perialveolären Kapillarnetzes. Besonders deutlich ist diese Auflockerung im Falle eines Lungenödems, das in den Alveolarraum übertritt und so die Alveolarsepten auseinan-

derdrängt. Eine echte Entfaltung kann das jedoch keinesfalls bedeuten.

In einigen Fällen zeigt das histologische Bild eine auffällige Blutfülle der Gefässe. Das würde dann bedeuten, dass durch diese Gefässe trotz eines Überdruckes von 60 cm WS kein Plasma geflossen ist, dieses hätte ja das ursprünglich sich in den Lungengefässen befindliche Blut fortspülen müssen. So liegt die Folgerung nahe, dass arterio-venöse Kurzschlüsse die kleinen und kleinsten Lungenarterien umgehen und so das Plasma vom arteriellen Schenkel direkt in den venösen übergetreten ist, ohne die Kapillaren überhaupt durchströmt zu haben. Dies würde dann auch mit den Versuchsergebnissen von v. HAYEK (1948) übereinstimmen, der in seinen Untersuchungen die kleinsten Lungenarterien durch histaminabhängige Intimaquellpolster fast ganz undurchlässig vorfand.

Zusammenfassend lässt sich also sagen, dass die maximale Entfaltung der Lunge mit vollständiger Eröffnung der Alveolen nur durch geeignete Überdruckbeatmung über das Bronchialsystem möglich ist, während die Perfusion des arteriellen, pulmonalen Gefässsystems der Lunge im besten Fall zu einer Auflockerung der Gewebsstruktur, nie jedoch zu einer echten Alveolarentfaltung im eigentlichen Sinn führt.

Zur vollständigen Atelektasenlösung dürften unseren, auf rein mechanischer Basis gewonnenen Versuchsdaten zufolge beide Faktoren, also sowohl die Belüftung als auch die gesteigerte Perfusion beitragen, wenngleich auch die Auffüllung der Alveolarstruktur mit Gas den ungleich grösseren Anteil zur Beseitigung der Atelektase darstellt.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde an 19 Lungen von schlachtfrischen Kalbsfeten der 33. - 39. Tragzeitwoche untersucht welchen Einfluss

a) die endotracheale Überdruckbeatmung und
b) die arteriell, pulmonale Perfusion des Gefässystems

auf die Lungenalveolarentfaltung hat.
Die endotracheale Luftinsufflation wurde mit einem konstanten Überdruck von 20 - 35 cm WS bei einer Anwendungsdauer von 15 - 60 sec durchgeführt.
Zur Perfusion des arteriellen, pulmonalen Gefässystems verwandten wir auf 37°C thermostatisiertes Rinderblutplasma; der Perfusionsdruck betrug 60 cm WS, bei einer Anwendung über 5 min.
Durch wechselseitige Ligatur des Hauptbronchus bzw. des Pulmonalishauptastes wurde jeweils ein Lungenflügel nur beatmet oder durchströmt.
Anschliessend erfolgte die histologische Untersuchung beider Lungenflügel:

Es zeigte sich eindeutig, dass nur in den mit Überdruck belüfteten Lungen eine einwandfreie Alveolarentfaltung stattgefunden hatte. Die Entfaltung war jedoch nur selten im gesamten Lungengewebe gleich gut: Neben überblähten und regelrecht entfalteten Bezirken fanden sich auch noch fast völlig atelektatische Areale. Grobe Strukturverletzungen waren bei der beschriebenen Technik in den beatmeten Lungen nicht nachweisbar.
Bei der extrauterinen Perfusion des arteriellen, pulmonalen Gefässsystems der primär atelektatischen Lunge zeigte sich in keinem der Fälle eine normale Lungenentfaltung, wenngleich auch eine leichte Auflockerung der Lungenstruktur stattfand.

Nach diesen Befunden erscheint es wahrscheinlich, dass
1. durch Anwendung eines konstanten intratrachealen Überdruckes von ca. 30 cm WS über mindestens 15 sec eine gute und für die Alveolarstruktur ungefährliche Lungenentfaltung zu erreichen ist und
2. die reine, extrauterine Perfusion der Lungengefässe nicht zur Lungenentfaltung führt, wenngleich histologisch auch hier eine Auflokkerung der Alveolarstruktur im Vergleich zur unbehandelten, atelektatischen Lunge zu beobachten ist.

In vivo dürfte das Ineinandergreifen beider Faktoren (beginnende Ent-

faltung des Alveolarbaumes beim ersten Atemzug und konsekutives Ingangkommen der Lungendurchblutung) zur vollständigen und gleichmässigen Lungenentfaltung führen.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1 DAWES, G. S., J. C. MOTT, J. G. WIDDICOMBE and D. G. WYATT:
Changes in the lungs of the newborn lamb.
J. Physiol. 121, (1953), 141-162

2 DAWES, G. S.:
Der Kreislauf beim Neugeborenen.
Triangel (Sandoz) 3,(1958), 271-277

3 ENHÖRING, G.:
Effect of lungexpansion of the fetal lamb circulation.
Acta pädiat. scand. 55,(1966), 441-451

4 GORBACH, H.:
Die Messung der Durchblutung fetaler Kalbslungen in Abhängigkeit vom Entfaltungszustand und von verschiedenen Beatmungsmethoden.
Dissertation (1970), München

5 HAYEK, H. v.:
Epitheloide Sperrarterien in der Neugeborenenlunge und Histaminwirkung.
Z. Anat. Entwickl. Gesch. 114,(1948), 9-13

6 JÄYKKÄ, S.: Capillary erection and lungexpansion.
Acta pädiat. 46, Suppl. 112,(1957), 5-91

7 JÄYKKÄ, S.: Capillary erection and the structural appearance of fetal and neonatal lungs.
Acta pädiat. (Uppsala) 47, (1958), 484-500

8 KRESS, D. und K. SEMM:
Erfahrungen mit einem neuen Beatmungsgerät zur phasengerechten Beatmung apnoischer Neugeborener.
Geburtsh. u. Frauenheilk. 27,(1967), 146-156

9 KRESS, D., H. GORBACH und K. SEMM:
Die Abhängigkeit der Perfusionsgrösse von der Alveolarentfaltung nach verschiedenen Beatmungsmethoden. (Modellversuche an fetalen Kalbslungen)
Geburtsh. u. Frauenheilk. 31,(1971), 126-138

10 SALING, E.: Neue Untersuchungsergebnisse über den Kreislauf des Kindes unmittelbar nach der Geburt. Geburt. Arch. Gynäk. 194,(1960), 287-306

11 SCHOEDEL, W. und R. RÜFER: Veränderungen der Oberflächenverhältnisse in den Lungenalveolen als Ursache von Atelektasen und gestörten Atemmechanik. Dtsch. med. Wschr. 35,(1968), 1623-1628

12 SEMM, K. und D. KRESS: Die Bedeutung der Relation von Druck und Zeit bei der Entfaltung atelektatischer Neugeborenenlungen durch Überdruck. Arch. Gynäk. 199,(1963), 279-292

13 SEMM, K. und D. KRESS: Zur Technik der Alveolarentfaltung beim asphyktisch Neugeborenen. Anästh. prax. 6,(1971), 35-40

14 STRANG, L. B.: Changes in the pulmonary circulation in the foetus and the newly born. Nutricia Symposium: The adaption of the newborn infant to the extra-uterine life. H. E. Stenfert Kroese N. V., Leiden 1964

Am Ende möchte ich Herrn Prof. Dr. med. K. Semm für die zahlreichen guten Ratschläge und für die mir sehr wertvolle Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit herzlich danken.

Herrn Prof. Dr. med. R. Fikentscher spreche ich meinen Dank für die grosszügige Überlassung des Versuchslaboratoriums aus.

Zu ganz besonderem Dank bin ich Herrn Dr. med. D. Kress verpflichtet, der mir von Anfang an seine wertvolle Mitarbeit hilfreich zur Seite stellte.

LEBENSLAUF

Am 30. Oktober 1944 wurde ich als erstes Kind des damaligen Stabsarztes d. Res. Dr. med. Joachim Jelko und seiner Ehefrau Elisabeth-Charlotte, geb. Kuster, in Elbing/Westpreussen geboren. Zwei Monate darauf flüchtete meine Mutter mit mir vor der einbrechenden russischen Armee nach Bayern. Nach seiner Entlassung aus amerikanischer Kriegsgefangenschaft liess sich mein Vater in München-Obermenzing als Frauenarzt nieder. In Obermenzing besuchte ich die Volksschule, trat dann in die Oberrealschule in München-Pasing ein und bestand im Juli 1965 dort mein Abitur. Im Wintersemester 1965/66 begann ich mit dem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität München, wo ich im April 1967 die naturwissenschaftliche Vorprüfung, im Oktober 1968 die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1971 die ärztliche Prüfung mit Erfolg ablegte.